UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1972

Nº D'ORDRE : 52

LES PERICARDITES AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE VALEUR SEMEIOLOGIQUE DU FROTTEMENT

THESE

présentée

à l'Université Scientifique et Médicale de GRENOBLE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Monsieur Bruno ROSSIGNOL
Interne des Hôpitaux
né à Aurillac (15)

Soutenue publiquement le 28 Septembre 1972
devant la commission d'Examen

MM. P. MARTIN-NOEL Président
M. GEINDRE
J.M. MULLER
R. VOOG

UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1972

Nº D'ORDRE :

LES PERICARDITES AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE VALEUR SEMEIOLOGIQUE DU FROTTEMENT

THESE

présentée

à l'Université Scientifique et Médicale de GRENOBLE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Monsieur Bruno ROSSIGNOL
Interne des Hôpitaux
né à Aurillac (15)

Soutenue publiquement le 28 Septembre 1972
devant la commission d'Examen

MM. P. MARTIN-NOEL Président
M. GEINDRE
J.M. MULLER
R. VOOG

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME ET A MON FILS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

JE DEDIE CE TRAVAIL

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur P. MARTIN-NOEL
Professeur de Séméiologie Médicale

Dès le début de notre formation médicale, il a su par son sens clinique et son enseignement nous attirer vers cette spécialité que nous avons définitivement choisie.

Ses qualités d'Homme, sa simplicité et l'étendu de sa culture nous ont particulièrement marqués.

Nous le remercions de la confiance qu'il nous a témoignée ; que ce travail soit le gage de notre attachement et de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur M. GEINDRE

Comme tant d'autres, nous avons pu apprécier son dynamisme, son esprit "percutant" et son aptitude si naturelle à l'art d'enseigner.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde admiration.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.M. MULLER

Nous gardons de lui le souvenir d'un homme généreux, libéral, au raisonnement médical clair et logique, qui sait parfaitement éveiller le sens critique de ses élèves.

Qu'il nous permette de lui assurer notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. VOOG

Au cours du semestre passé dans son service, nous avons été frappé par son goût du travail bien fait, par son exemple de travailleur acharné et par la clarté de son enseignement.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre vive gratitude.

- A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX -

- EXTERNAT -

- Monsieur le Docteur R. GAUTIER
- Monsieur le Professeur H. BEZES
- Monsieur le Docteur M. DOUILLET
- Monsieur le Professeur D. HOLLARD
- Monsieur le Professeur R. FAU
- Monsieur le Professeur J. ROGET
- Monsieur le Professeur P. MARTIN-NOËL

- INTERNAT -

- Monsieur le Professeur M. GEINDRE
- Monsieur le Professeur G. CABANEL
- Monsieur le Professeur R. VOOG
- Monsieur le Professeur J.M. MULLER
- Monsieur le Professeur P. MARTIN-NOËL

A mes amis Internes et anciens Internes, et plus particulièrement à ceux avec qui j'ai partagé les " responsabilités " de l ' Internat.

A toute l ' équipe de l ' Institut de Cardiologie de Québec

Avec mon amical souvenir

A tous les membres du service de Cardiologie

Ils ont permis la réalisation de ce travail par leur collaboration amicale de tous les jours.

PRELIMINAIRES

- I N T R O D U C T I O N -

L'existence des péricardites survenant au cours de l'évolution de l'infarctus du myocarde est de connaissance relativement ancienne, puisque, un des premiers, KERNIG, en1892 en apportait la preuve anatomique.

Depuis, de très nombreux travaux ont été consacrés à un tel sujet, et il peut paraître superflu d'en ajouter un à une liste déjà longue :

- Le frottement péricardique est un signe classique, décrit dans tous les traités comme survenant à la période aiguë de l'infarctus du myocarde ; il est habituellement considéré comme un phénomène transitoire, sans conséquences pronostiques ; tout au plus il semble avoir une incidence thérapeutique minime ; rarement il est cité comme une complication.

- D'un autre côté, il existe un frottement survenant plus tardivement, exceptionnellement témoin d'une péricardite purulente, qui s'insère généralement dans le tableau clinique d'une péricardite décrite par DRESSLER sous le nom de syndrome post-infarctus et assimilée à une péricardite récurrente bénigne.

Il nous est cependant apparu au cours de la surveillance des malades hospitalisés dans l'unité de soins intensifs corona-

riens, puis dans le service de Cardiologie du C.H.U. de Grenoble, que la différence entre ces deux types de réactions précoces et tardives, n'était pas aussi évidente, et que leurs conséquences n'étaient pas aussi tranchées.

Aussi nous sommes nous attachés à étudier les possibilités diagnostiques de telles réactions à la période aiguë de l'infarctus du myocarde, ainsi que la valeur réelle du frottement et son intérêt pronostique et thérapeutique.

- P L A N DE L ' E T U D E -

- HISTORIQUE
- MATERIEL D'ETUDE
  - Frottements initiaux
  - Frottements tardifs ou récidivants
- COMMENTAIRES
  - Frottements initiaux
    - . Anatomie-pathologique
    - . Caractères du frottement
    - . Intérêt diagnostique
    - . Intérêt thérapeutique
    - . Intérêt pronostique
    - . Valeur du frottement dans le diagnostic des épanchements péricardiques
      - . péricardite sérofibrineuse
      - . hémopéricarde.
  - Réactions péricardiques tardives ou récidivantes
    - . Péricardites purulentes
    - . Syndrome post-infarctus
      - . fréquence
      - . circonstances d'apparition
      - . signes cliniques
      - . évolution et pronostic
      - . formes atypiques
      - . diagnostic
      - . pathogénie
      - . traitement
- CONCLUSIONS

- H I S T O R I Q U E -

BAUMLER décrit en 1872 sous le nom de péricardite idiopathique ce qui n'est en fait qu'une réaction péricardique au cours d'une thrombose coronarienne, et c'est KERNIG 20 ans plus tard (1892) qui, le premier, fait la relation entre l'infarctus du myocarde et l'atteinte du péricarde : il l'interprète alors comme l'extension de la nécrose à la surface du feuillet péricardique viscéral.

Ce même auteur en 1908, puis STERNBERG en 1910 signalent un frottement péricardique fugace au cours d'un accident coronarien aigu ; ce dernier suggère le terme de "péricardite épisténocardique".

C'est GORHAM en 1920, puis HALBORN et LICHTWITZ en 1928 qui font du frottement péricardique un signe de valeur en faveur de l'infarctus du myocarde.

En 1936, LEVINE signale que si un infarctus lèse la surface épicardique, le péricarde étant nécessairement atteint, il en résulte une véritable péricardite mais sans épanchement. La même année, BLUMER, sur une étude statistique portant sur 109 infarctus à la phase aiguë, constate 32 fois, soit dans 22 % des cas, une réaction péricardique confirmée par un frottement.

NICHOL, ainsi que PALIARD et PLAUCHU rapportent en 1938 plusieurs cas de péricardites liquidiennes dont un cas de péricardite purulente compliquant une thrombose coronarienne aiguë.

Les modifications du tracé électrocardiographique par une péricardite survenant au cours de l'évolution de l'infarctus du myocarde sont bien décrites par LANGENDORF en 1941.

En 1949, HAMMERSTEN constate pour la première fois un hémopéricarde sans rupture du coeur ; il pose le problème de la responsabilité du traitement anticoagulant. les années suivantes, d'autres auteurs parmi lesquels ANDERSON, CHRISTENSENS, SYNER, ROSE, rapportent des observations identiques.

C'est en 1953 que FAURE et CAZEILLES décrivent une péricardite aiguë récidivante au cours d'un infarctus chez un homme de 46 ans. Ils proposent deux explications : il s'agit soit d'une péricardite aiguë banale avec un tracé électrocardiographique faussement positif d'infarctus du myocarde, soit d'une péricardite cryptogénétique dont le virus supposé est fixé sur le péricarde à l'occasion de l'infarctus.

DRESSLER 2 ans plus tard, et pendant 5 ans, consacre ses travaux à ce qu'il appelle le "syndrome post-infarctus" qui porte désormais son nom. De 1957 à 1966 plus de 200 observations en sont publiées parmi lesquelles celles de STEIN (1957), WEISER (1959), MARTIN-NOEL (1960), BOUVRAIN (1960), GERBAUX et DE MESQUITA (1966). L'hypothèse immunoallergique soulevée par DRESSLER en 1957, ne reste encore qu'une théorie malgré les intéressants travaux sur l'autoimmunité cardiaque de KLEINSORGE, DAVIES (1960), KAPLAN, EHRENFELD (1961), VAN DER GELD (1964), HEINE, PETITIER (1966) et ITOH (1969).

RAVNSKOV en 1968 propose, avant d'abandonner la théorie autoimmune, de rechercher des anticorps antipéricarde plutôt que des anticorps antimyocarde qui seuls n'expliquent pas toute la symptomatologie.

Enfin, récemment en 1970, BURCH insiste sur la possible origine virale de ce syndrome.

- MATERIEL D'ETUDE -

Sur une série continue de 272 malades hospitalisés pour infarctus du myocarde dans le service de Cardiologie du Professeur MARTIN-NOEL au cours de ces deux dernières années, nous en avons finalement retenu pour ce travail 244, 28 étant décédés ou à l'arrivée, ou au cours des premières quarante-huit heures.

La durée moyenne du séjour a été de quatre semaines. Presque tous les malades ont été hospitalisés le premier ou le deuxième jour de la maladie ; seuls six patients venant d'un autre hôpital ou d'un autre service n'ont été vus que le quatrième ou cinquième jour.

Sur un total de 244, nous notons une proportion deux fois plus importante d'hommes que de femmes : 166 (68 %) contre 78 (32 %), ce qui correspond bien à la plupart des statistiques dont celle de RIVAL qui cite des chiffres voisins : 68,3 % d'hommes et 31,7 % de femmes.

Pour confirmer le diagnostic de péricardite, nous pensions tout d'abord pouvoir utiliser outre le frottement pathognomonique, des critères cliniques, radiologiques ou électrocardiographiques. Rétrospectivement, il nous est apparu impossible de nous appuyer sur des modifications isolées ou de la silhouette cardiaque, ou de l'électrocardiogramme. Le frottement péricardique est resté finalement notre seul

critère formel : nous l'avons retrouvé 40 fois (16,4 %) ; il a été retenu lorsqu'il était signalé par au moins deux observateurs. Il s'agissait 34 fois (13,9 %) d'un frottement entendu avant la fin de la première semaine et 6 fois (2,45 %) d'un frottement plus tardif ou récidivant.

- Le diagnostic d'infarctus du myocarde a été retenu sur l'histoire clinique presque toujours caractéristique, sur les modifications électrocardiographiques indiscutables et/ou sur l'augmentation significative du taux des transaminases (S.G.O.T.).

. Un électrocardiogramme comportant les douze dérivations conventionnelles a été enregistré quotidiennement pendant les trois premiers jours, puis par la suite au moins deux fois par semaine.

. Les méthodes de dosage des transaminases utilisées sont celles de WROBLEWSKI et LA-DUE pour les S.G.P.T. (valeurs normales 2 à 13) et de KARMEN modifiée pour les S.G.O.T. (valeurs normales 3 à 13). Des prélèvements ont été pratiqués les trois premiers jours, et nous n'avons retenu que le taux le plus élevé.

. Une radiographie du thorax a été faite le premier jour au lit, le malade étant presque toujours en position couchée. Par la suite, elle était demandée au moins une fois par semaine, parfois plus selon l'indication. Avant le départ du malade un cliché était fait systématiquement dans le service de radiologie. Nous en avons plus particulièrement retenu :

. le volume cardiaque que nous avons classé en quatre stades selon les critères de la N.Y.H.A. (normal, stades I, II, III et IV).

. la présence ou non de signes de stase pulmonaire par insuffisance ventriculaire gauche (minime ou nulle, moyenne, importante).

. et enfin l'existence ou non d'épanchement pleural uni ou bilatéral.

- Le traitement anticoagulant a été toujours institué au moins le premier jour à la dose de 300 mg d'Héparine par jour répartie en six injections de 50 mg.

Parmi les 204 malades chez lesquels aucun frottement n'avait été signalé malgré une auscultation au minimum biquotidienne, nous en avons plus complètement étudiés 100 (pris au hasard selon les numéros de dossiers) pour nous permettre une étude comparative.

RESULTATS

Nous avons vu que sur les 244 dossiers examinés, 40 fois un frottement péricardique est signalé au cours de l'évolution.

. Il s'agit 34 fois d'un frottement entendu avant la fin de la première semaine, et évoluant sans rechute tel que décrit par STEINBERG en 1910 sous le nom de "péricardite épisténocardique".

. Six fois par contre ce frottement apparaît après la fin de la première semaine ou récidive, correspondant tout-à-fait à la description que DRESSLER a fait du syndrome qui porte son nom.

Nous présenterons tout d'abord nos résultats concernant les frottements initiaux, les comparant à une population de 100 malades atteints d'infarctus du myocarde, mais chez lesquels aucun signe d'auscultation suspect n'est signalé. Une observation particulièrement démonstrative sera ensuite rapportée.

Dans une deuxième partie, les dossiers de malades ayant eu un syndrome post-infarctus feront l'objet de notre étude ; deux d'entre eux, particuliers par leur mode de début ou d'évolution seront alors résumés.

- FROTTEMENTS INITIAUX -

"Symptôme plus que véritable complication, le frottement péricardique précoce n'a qu'une valeur diagnostique limitée, mais aggraverait sensiblement le pronostic." (HIMBERT).

I - FREQUENCE -

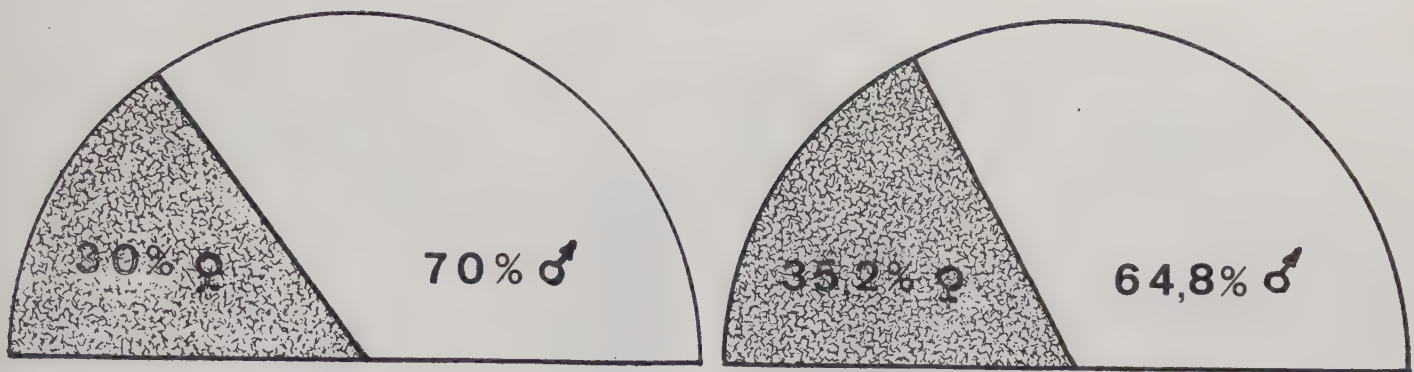
Un frottement est noté nous l'avons vu dans 34 cas, soit 13,9 % (*).

1°- Sexe -

Sur ces 34 malades, il y a 22 hommes et 12 femmes (64,8 % ♂ et 35,2 % ♀), ce qui correspond approximativement à la proportion initiale d'hommes et de femmes (68 % et 32 %).

Le groupe de 100 patients que nous avons isolé paraît relativement homogène puisque l'on y retrouve 70 % d'hommes et 30 % de femmes (tableau 1).

(*) Les tableaux seront présentés en pourcentages bien que le lot de malades avec frottement soit inférieur à 100 ; ceci pour nous permettre une comparaison plus facile avec le lot de malades sans frottement.



SANS FROTTEMENT — AVEC FROTTEMENT

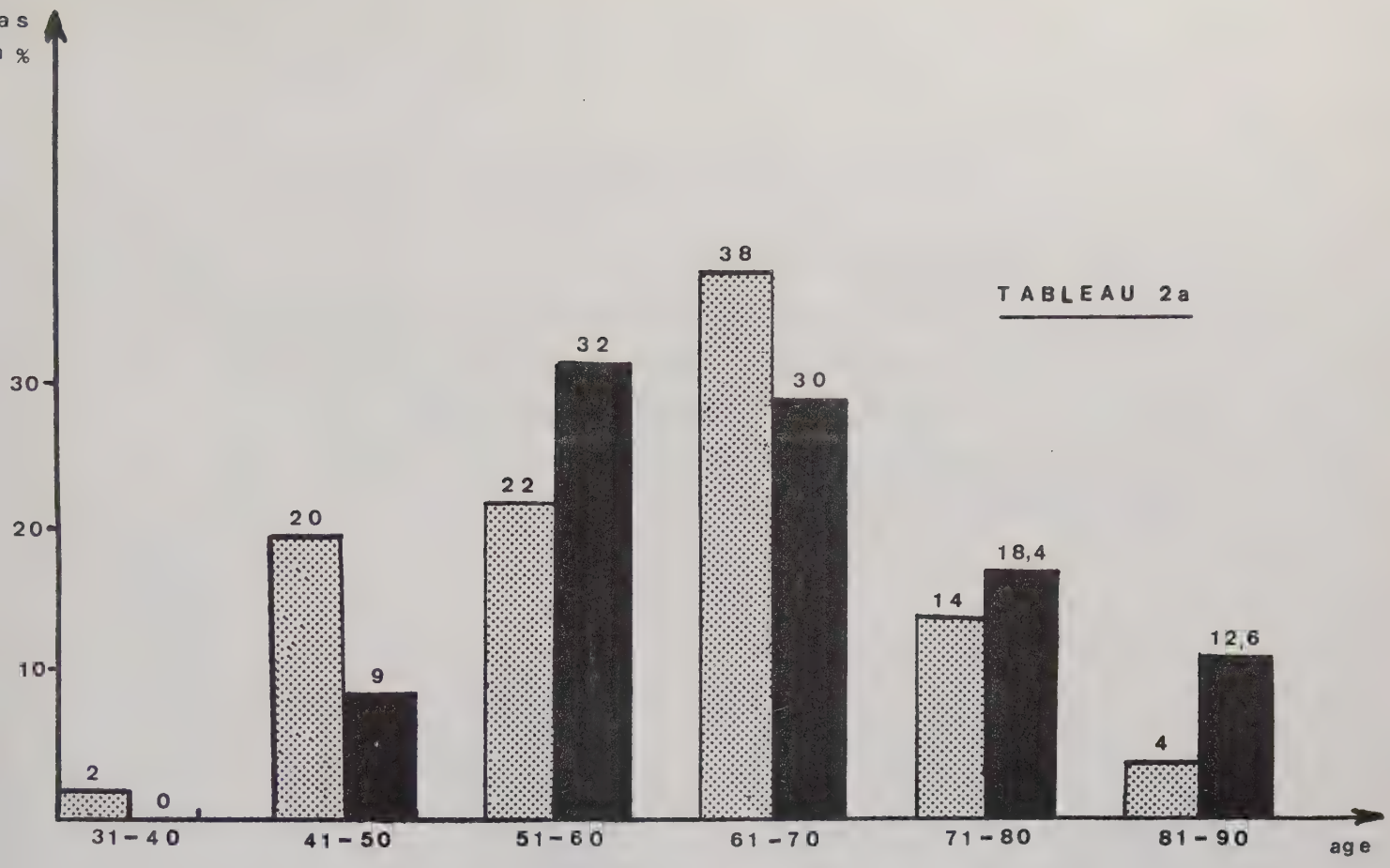
TABLEAU 1 : REPARTITION SELON LE SEXE

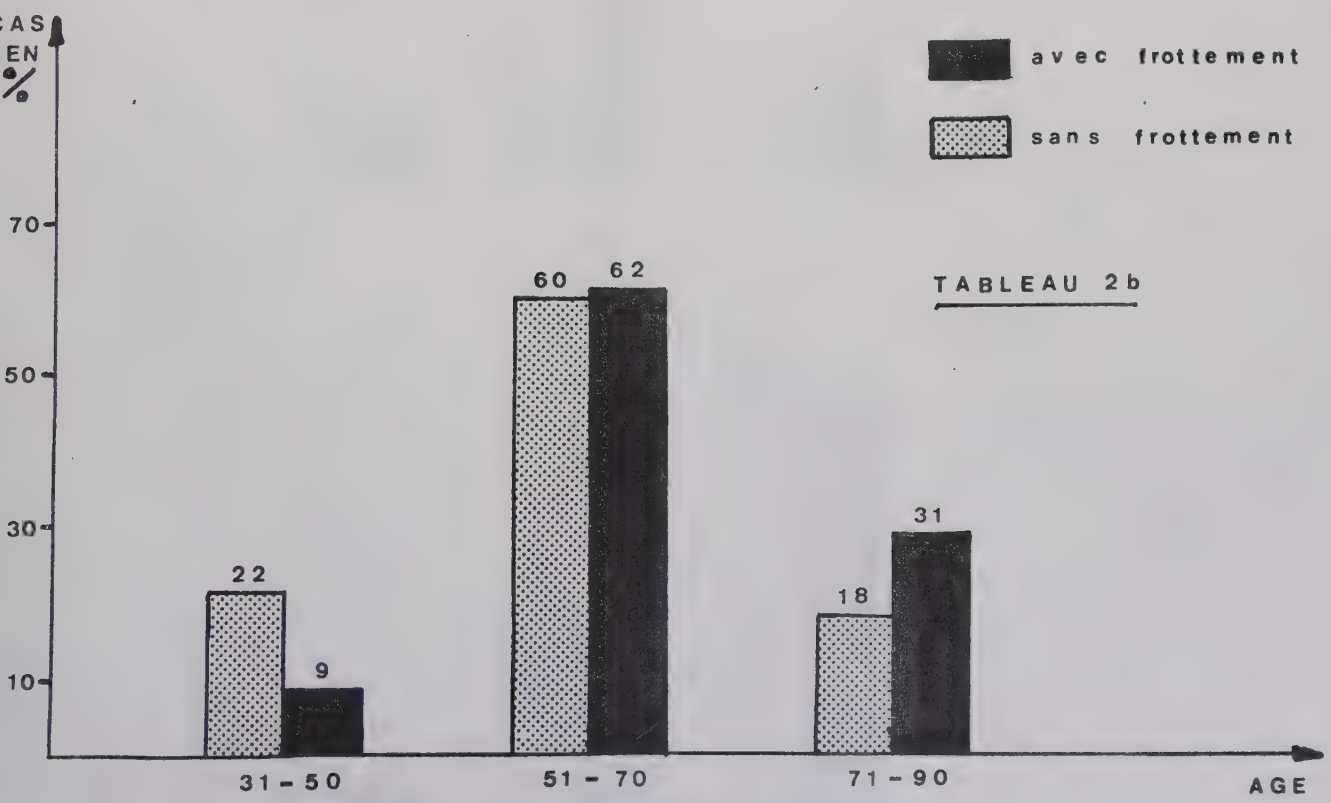
Comme l'on pouvait s'y attendre, la péricardite initiale semble tout-à-fait indépendante du sexe.

2°- Age -

Dans notre série, le plus grand pourcentage des malades n'ayant pas eu de frottement se situe dans la 7° décennie (tableau 2a), alors que celui des patients avec frottement est assez équilibré entre la 6° et 7° décennie. Aux deux extrêmes, il apparaît très bien un rapport inverse entre malades avec et sans frottement : 20 % sans réaction péricardique dans la 5° décennie contre 9 % avec, et 12,6 % avec réaction péricardique dans la 9° décennie contre 4 % sans atteinte du péricarde.

Si l'on regroupe (tableau 2 b) les malades en tranches d'âge plus larges, cette différence est encore plus nette : prédominance relative des malades avec frottement entre 71 et 90 ans, et au contraire, prédominance relative des malades sans frottement entre 31 et 50 ans ; entre 51 et 70 ans par contre les pourcentages sont sensiblement identiques. Le frottement étant bien un critère de gravité et d'étendue de la nécrose comme nous le verrons plus loin, ceci tendrait à prouver que les malades âgés, déjà plus fragiles que





REPARTITION SELON L'AGE

les jeunes, font en outre des infarctus plus graves.

La répartition selon les âges chez les hommes (tableau 3 a) est grossièrement superposable à celle établie indépendamment du sexe ; par contre chez les femmes (tableau 3 b) il existe dans chaque tranche d'âges un pourcentage à peu près identique de malades avec et sans frottement. Il semblerait donc que la gravité d'un infarctus chez la femme soit relativement indépendante de l'âge.

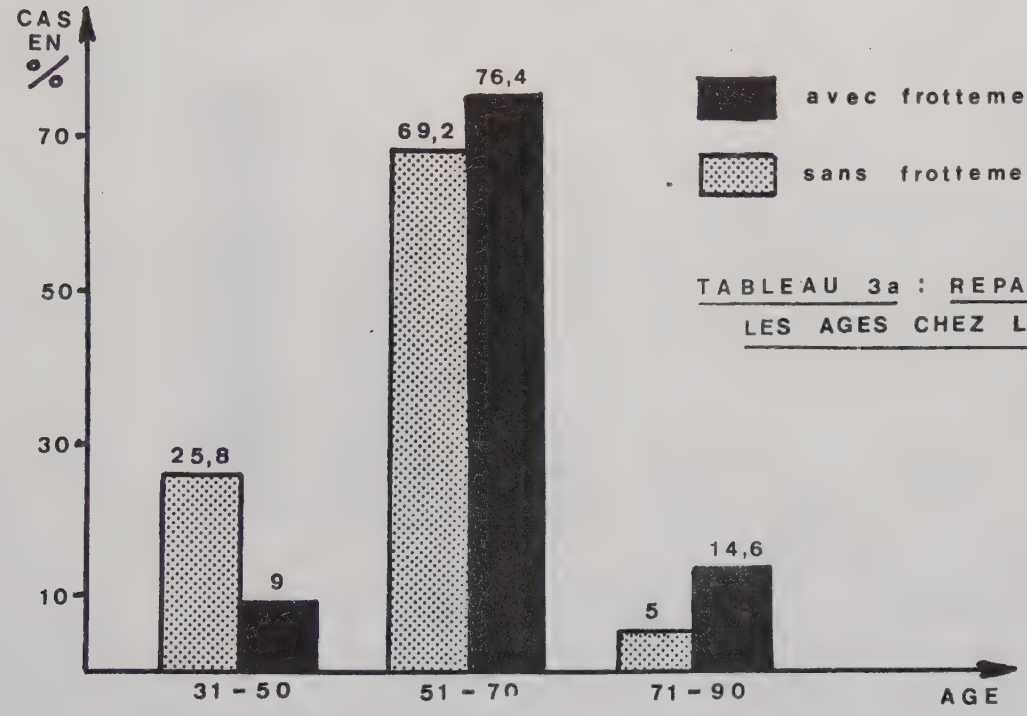


TABLEAU 3a : REPARTITION SELON LES AGES CHEZ LES HOMMES

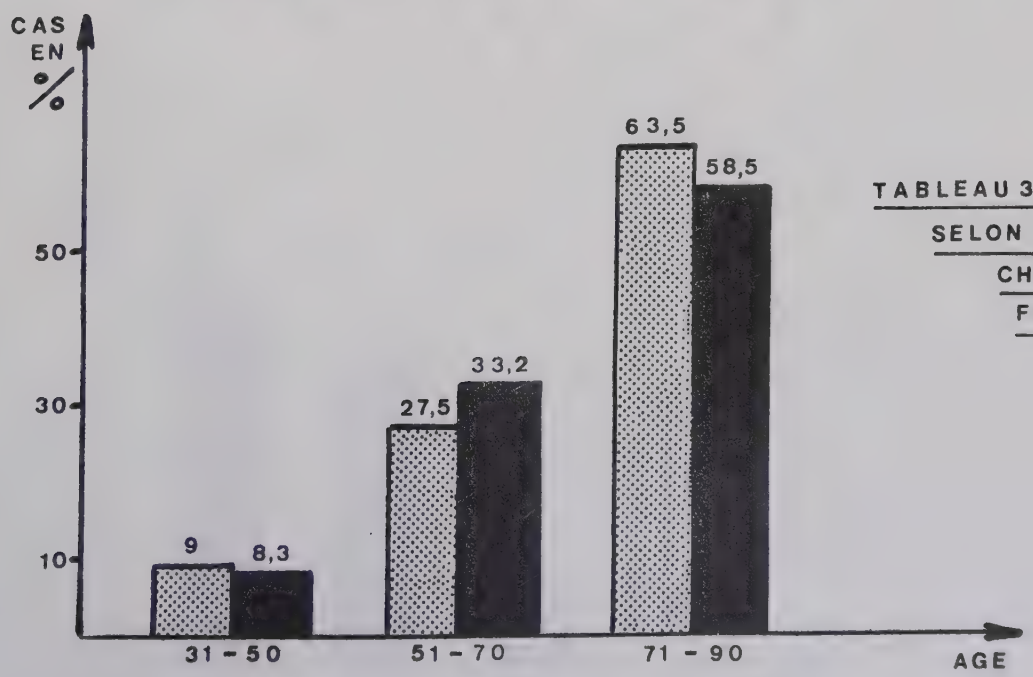


TABLEAU 3b : REPARTITION SELON LES AGES CHEZ LES FEMMES

II - DATE D'APPARITION ET DUREE DU FROTTEMENT -

1°- Date d'apparition - (tableau 4 a)

Le frottement apparaît 13 fois le premier jour, 6 fois le deuxième jour, 6 fois le troisième jour, 1 fois le quatrième jour et 7 fois le cinquième jour ; chez seulement 2 malades (6 %) le frottement est noté au-delà du cinquième jour (1 fois le 6° et 1 fois le 7° jour).

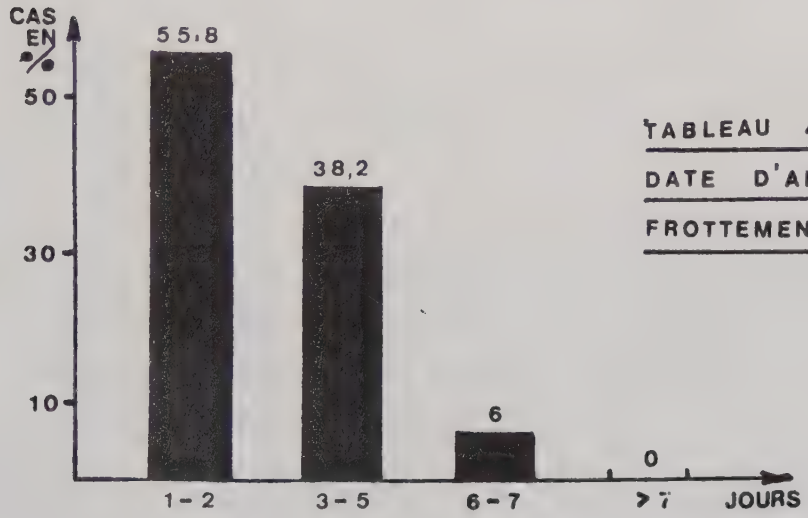


TABLEAU 4a :
DATE D'APPARITION DU FROTTEMENT

2°- Durée - (tableau 4 b)

Chez 13 malades (37,7 %) le frottement n'est entendu que pendant vingt-quatre heures, 3 fois (9,3 %) on le note pendant 2 jours, 12 fois (35 %) pendant 3 à 5 jours, 2 fois (6 %) pendant 6 à 8 jours et 4 fois (12 %) pendant plus de 9 jours (1 fois 11 jours, 1 fois 14 jours, 1 fois 20 jours et 1 fois 26 jours).

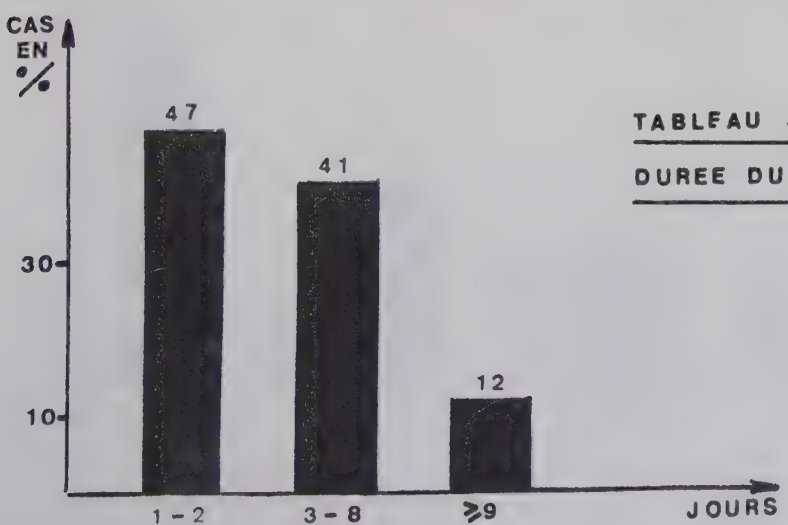


TABLEAU 4b :
DUREE DU FROTTEMENT

Les frottement apparus à partir du 5° jour ont en moyenne une durée plus longue que les frottements plus précoces : 5,1 jours contre 4 jours (tableau 4 c).

durée moyenne du frottement apparu avant le 5° jour	durée moyenne du frottement apparu à partir du 5° j.
4 j. (1)	5,1 j.

tableau 4 c

(1) 2,3 j. si l'on élimine deux malades dont le frottement a duré plus de trois semaines.

Deux malades ont un frottement dans les jours qui suivent la réduction efficace d'une fibrillation ventriculaire par choc électrique, et une malade le jour même d'un massage cardiaque pour bloc auriculo-ventriculaire.

III - LOCALISATION DE L'INFARCTUS - (tableau 5)

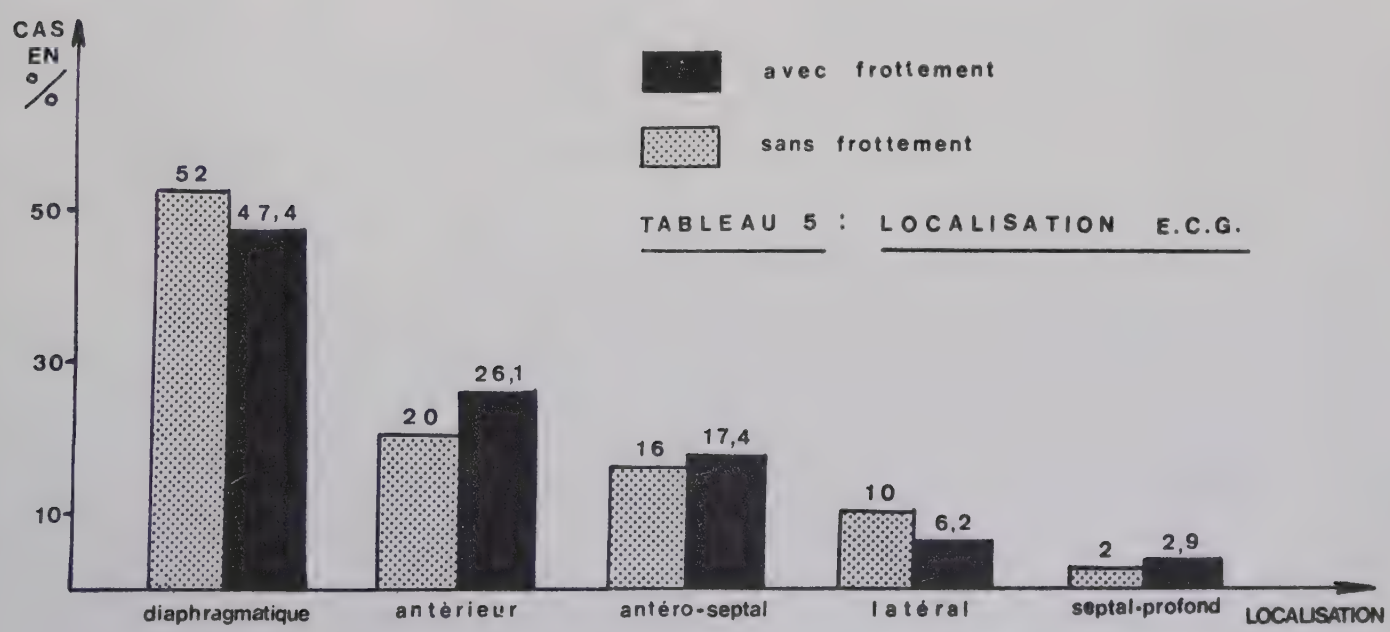


TABLEAU 5 : LOCALISATION E.C.G.

Il ne paraît pas y avoir de différence significative entre les deux groupes de malades.

Dans les deux cas près de la moitié des infarctus sont diaphragmatiques.

IV - SIGNES CLINIQUES ET PARACLINIQUES ACCOMPAGNANT LE FROTTEMENT -

1°- Signes cliniques - (tableau 6)

T° 38° C.	T° 39° C.	douleur inspiratoire	douleur thoracique	examen négatif
8,8 %	23,5 %	11,7 %	8,8 %	47,2 %

- Signes cliniques accompagnant le frottement -

Accompagnant le frottement péricardique, ou le précédant quelquefois de vingt-quatre heures, on retrouve 8 fois un clocher thermique à 39° C, 3 fois une réascension de la température à 38° C, 4 fois il existe une douleur thoracique antérieure augementée en inspiration, et 3 fois une simple douleur rétrosternale assez semblable à une douleur angineuse. Dix neuf fois par contre le frottement est isolé sans aucun signe clinique d'accompagnement.

Dans le groupe de contrôle, jamais il n'est noté au cours de la première semaine de douleur précordiale augmentée en inspiration, mais on signale 15 fois un syndrome angineux nécessitant la prise d'opiacés. 3 fois seulement la défervescence normale est interrompue par un clocher thermique qui peut être expliqué par la mise en place, la veille ou l'avant-veille, d'une sonde endocavitaire pour entraînement électrosystolique.

Le frottement à cette période de l'infarctus apparaît donc souvent comme un signe isolé ; toutefois, une douleur thoracique inspiratoire, une température inhabituelle devraient avoir le mérite de le faire rechercher.

2°- Signes radiologiques -

Jamais ou presque, que ce soit dans le groupe de contrôle ou dans le groupe avec péricardite nous ne trouvons le moindre signe radiologique caractéristique. Dans un cas seulement, nous le verrons plus loin, une modification rapide, et indiscutable du volume cardiaque nous permet de penser qu'il existait un épanchement péricardique.

3°- Signes électrocardiographiques - (tableau 7)

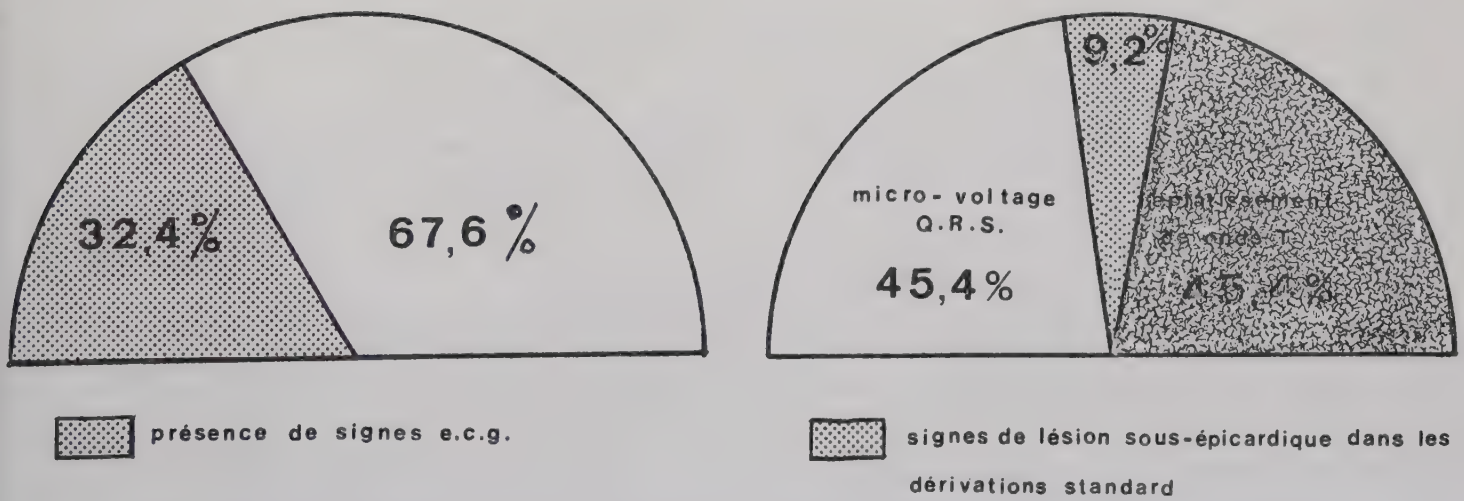


TABLEAU 7 : SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ACCOMPAGNANT LE FROTTEMENT

Dans 23 cas (67,6 %) aucune modification électrocardiographique ne permet de confirmer l'atteinte du péricarde.

Par contre 11 fois (32,4 %), des modifications certaines du tracé sans rapport avec l'évolution de l'infarctus sont compatibles avec une réaction péricardique.

- 5 fois il s'agit d'un aplatissement diffus de l'onde T avec parfois aspect en verre de montre.

- 5 fois un microvoltage du complexe rapide apparaît ou s'accentue en même temps que le frottement pour diminuer en même temps que lui.

- 1 fois seulement, dans un infarctus antérieur étendu, il existe assez nettement, associés à un microvoltage, des signes de lésion sous-épicardique dans les dérivations standard.

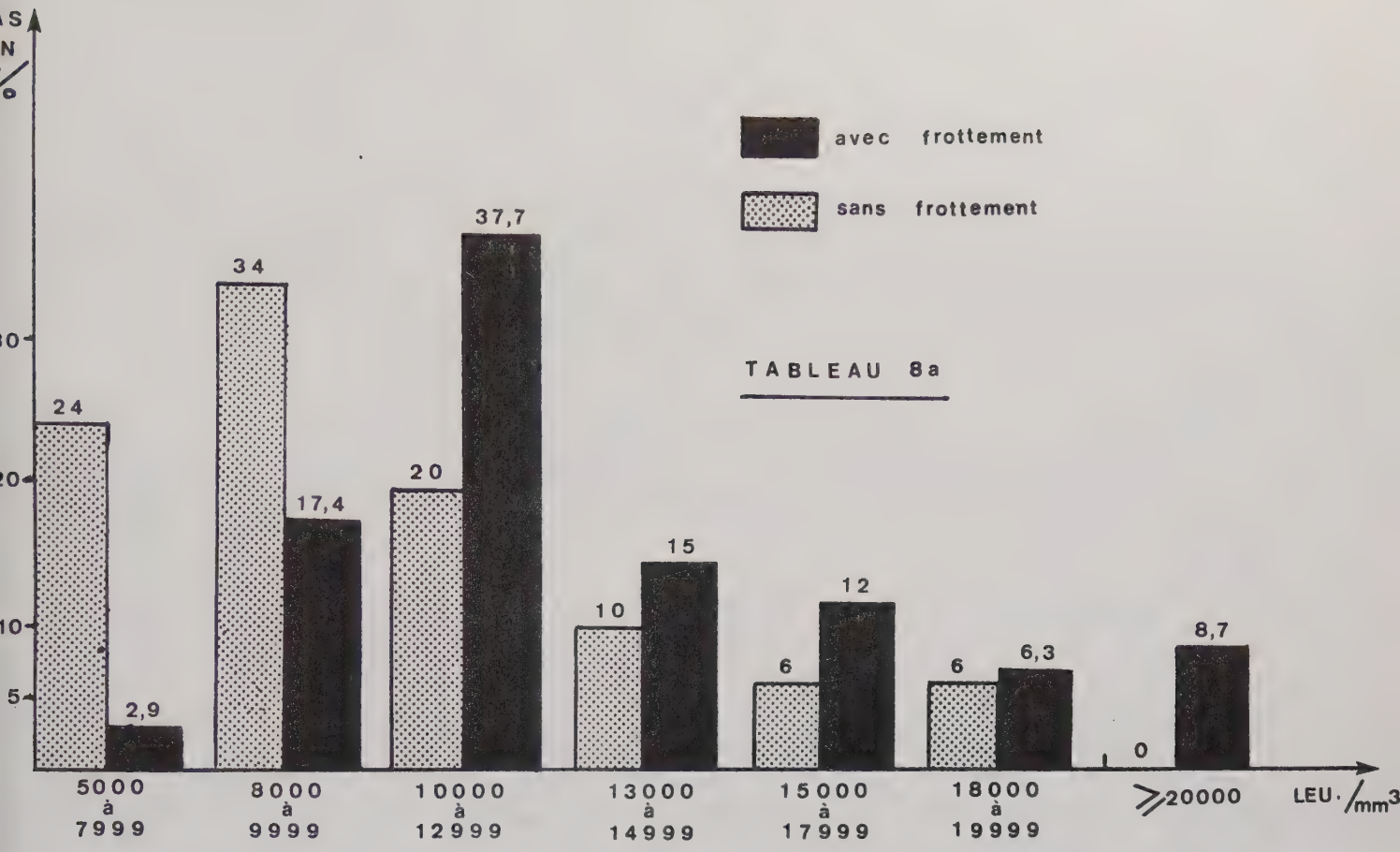
V - SIGNES DE GRAVITE DE L'INFARCTUS AU DEBUT -

1°- Leucocytose au début -

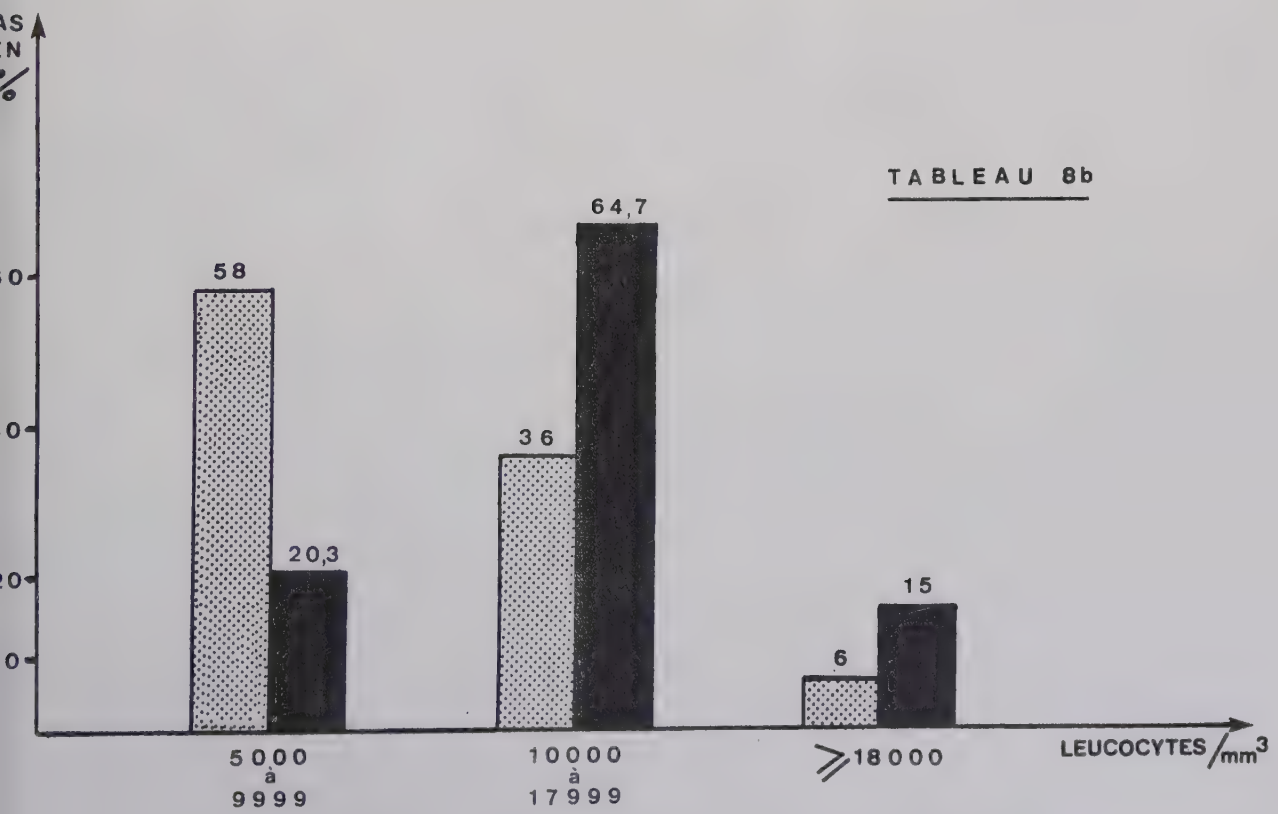
Nous l'avons comparée dans les deux groupes de malades, le prélèvement ayant été pratiqué le 1° jour de l'hospitalisation. (tableaux 8 a et 8 b).

Jusqu'à un chiffre de 10 000 leucocytes/mm3, le pourcentage de malades sans frottement est assez nettement supérieur à celui des malades avec frottement ; par contre dans toutes les tranches au-delà de 10 000 leucocytes/mm3 le rapport est inversé, sauf entre 18 000 leucocytes/mm3 et 19 999 leucocytes/mm3 où un équilibre s'établit.

Le deuxième tableau plus simple, est sans doute plus démonstratif.



REPARTITION SELON LA LEUCOCYTOSE INITIALE



2°- Taux des transaminases (S.G.O.T.) -

Celui-ci étant grossièrement parallèle à la sévérité de la nécrose, il est intéressant de le comparer dans les deux groupes.

. Le frottement est proportionnellement moins fréquent pour des taux enzymatiques modérément élevés que pour des taux plus importants (tableau 9 a).

. Pour des taux moyens, le pourcentage de cas dans les deux groupes est assez semblable (tableau 9 b).

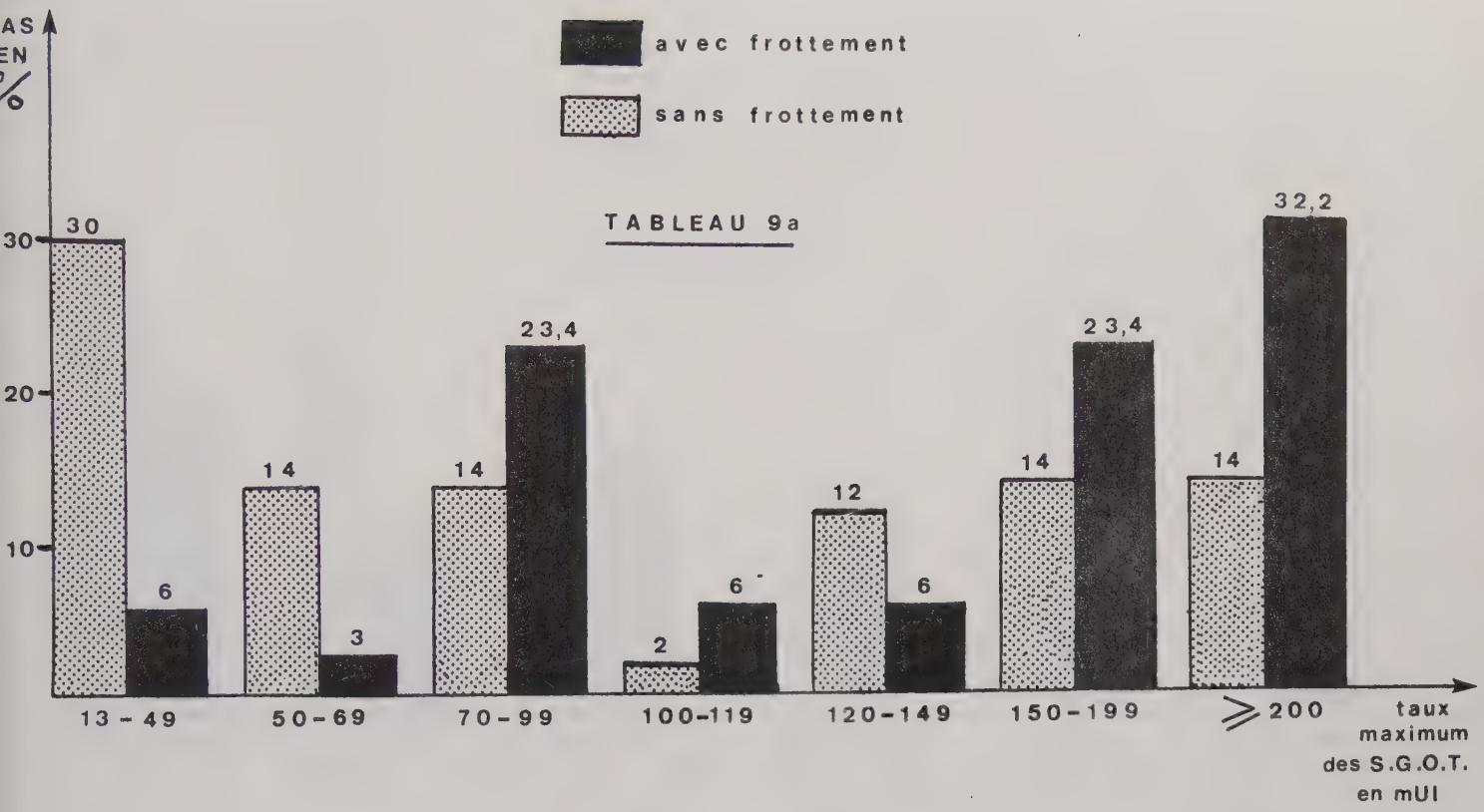
3°- Durée de la température initiale (supérieure à 37°5 C) -

. Dans chaque tranche de deux jours (tableau 10 a), le pourcentage de cas avec frottement est sensiblement identique, par contre la proportion de malades sans frottement diminue très nettement en même temps que se prolonge la température.

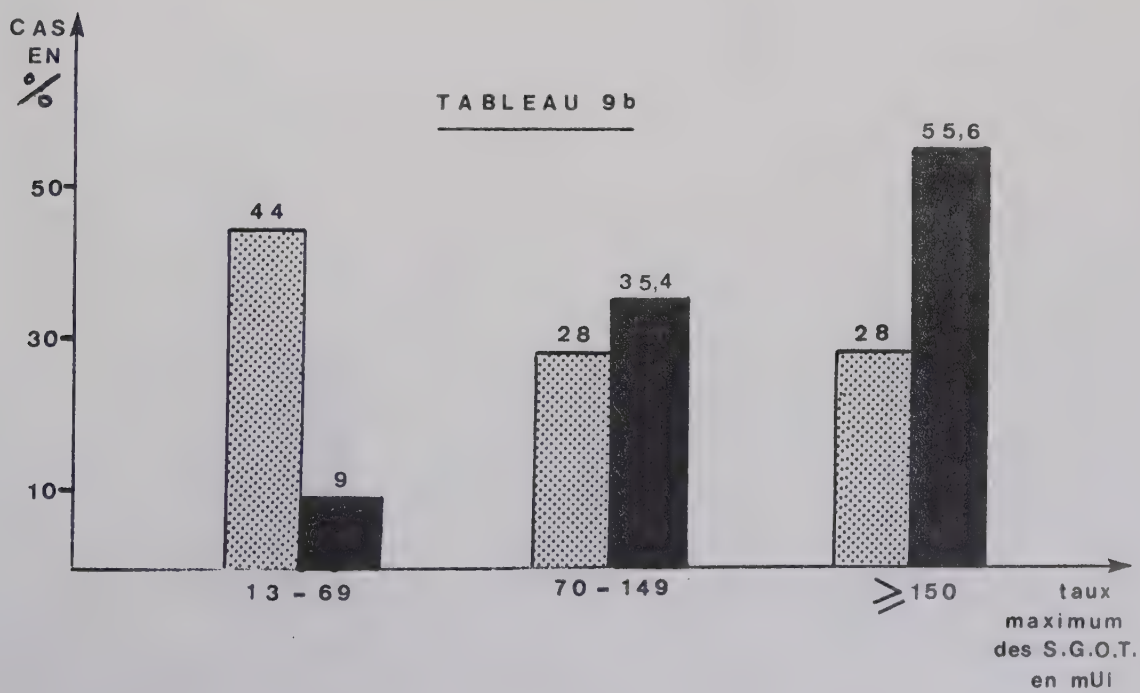
. Cette constatation est encore plus sensible sur le tableau suivant (tableau 10 b) : grosse majorité de cas sans frottement pour une durée fébrile courte, mais pourcentage très stable de cas avec frottement quelle que soit la durée fébrile.

4°- Signes radiologiques initiaux -

Un des critères de sévérité de l'infarctus au début est certainement l'insuffisance ventriculaire gauche ; un des moyens les plus objectifs d'en apprécier le degré est sans doute la radiographie pulmonaire faite au lit à l'arrivée du malade. Nous y avons étudié le volume cardiaque, l'aspect du parenchyme pulmonaire et l'existence ou non d'un épanchement pleural.



REPARTITION SELON LE TAUX MAXIMUM DES S.G.O.T. EN m.U.I.



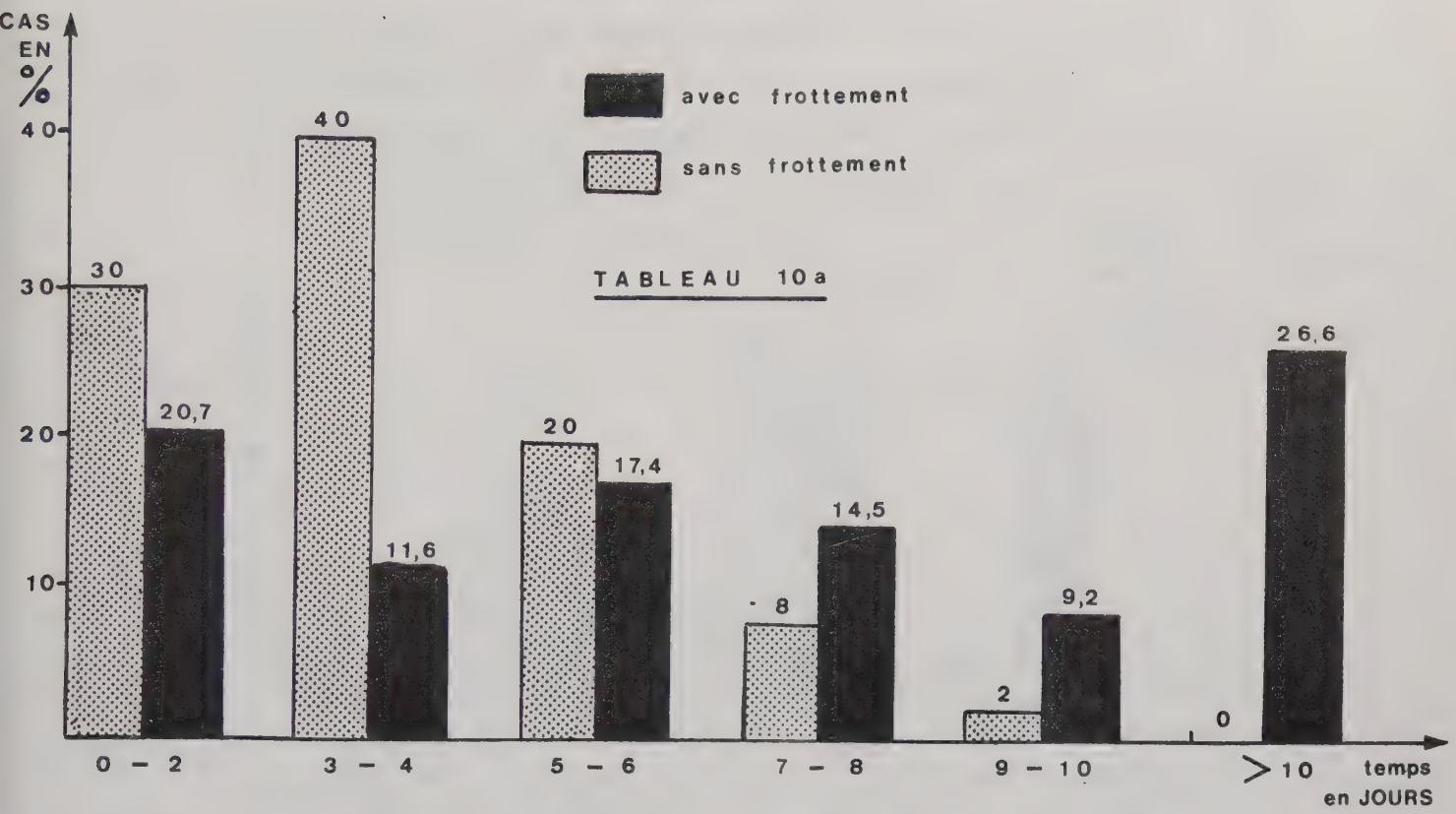


TABLEAU 10 a

REPARTITION SELON LA DUREE DE LA FIEVRE : ≥ 37.5 C

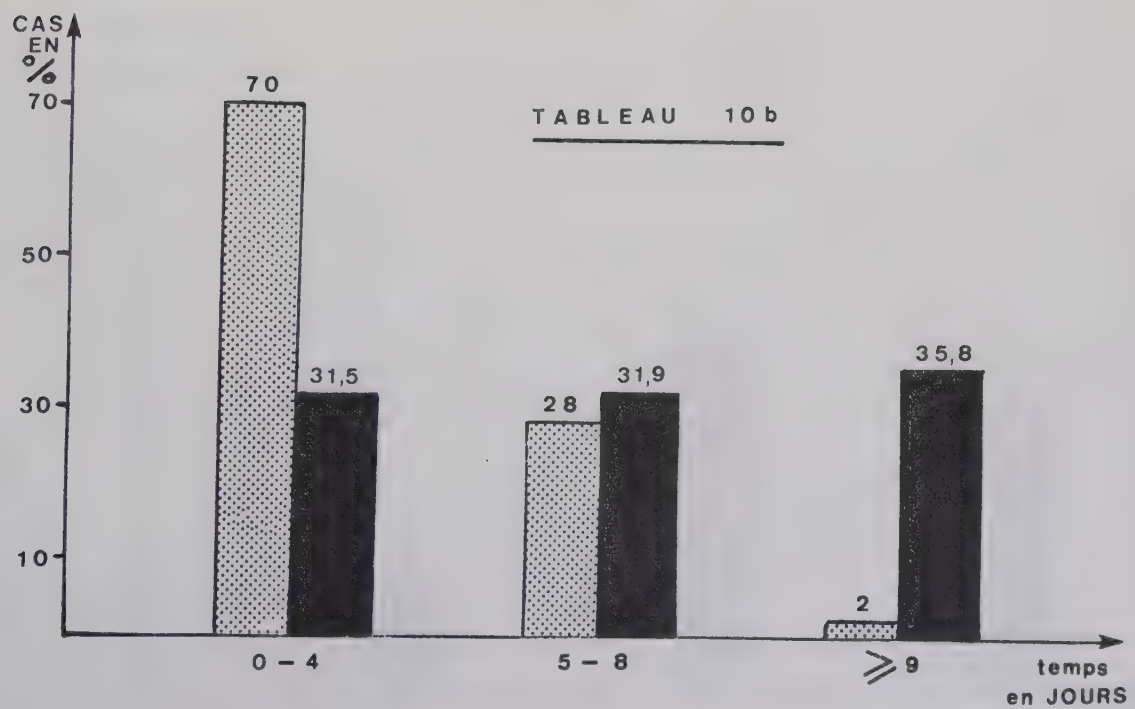


TABLEAU 10 b

* Volume cardiaque (tableau 11 a) : il existe un pourcentage plus important de malades sans frottement pour un volume cardiaque normal ou stade I. Pour un volume cardiaque stade II, les deux groupes s'équilibrent sensiblement, mais le groupe avec frottement est proportionnellement le plus important pour l'image radiologique correspondant au stade III.

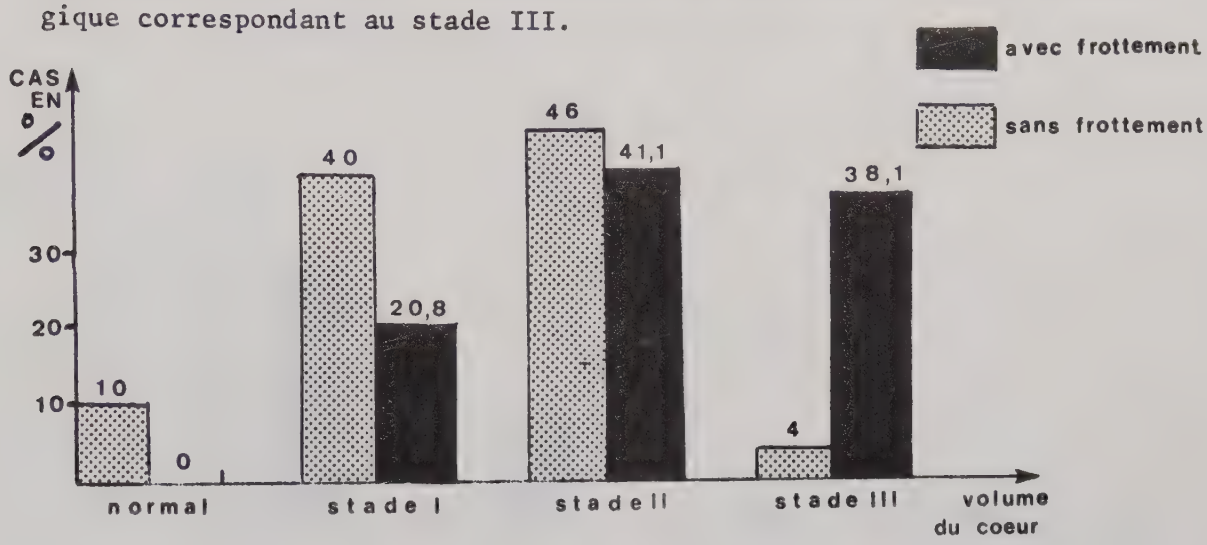


TABLEAU 11a : REPARTITION SELON LE VOLUME CARDIAQUE

* Stase veineuse pulmonaire (tableau 11 b) : 68 % des malades du groupe de contrôle n'ont aucun signe d'oedème pulmonaire, alors que seulement 10 % d'entre eux ont une stase veineuse importante. Par contre cette stase est moyenne dans 46,5 % des cas avec péricardite, et importante dans 38 %.

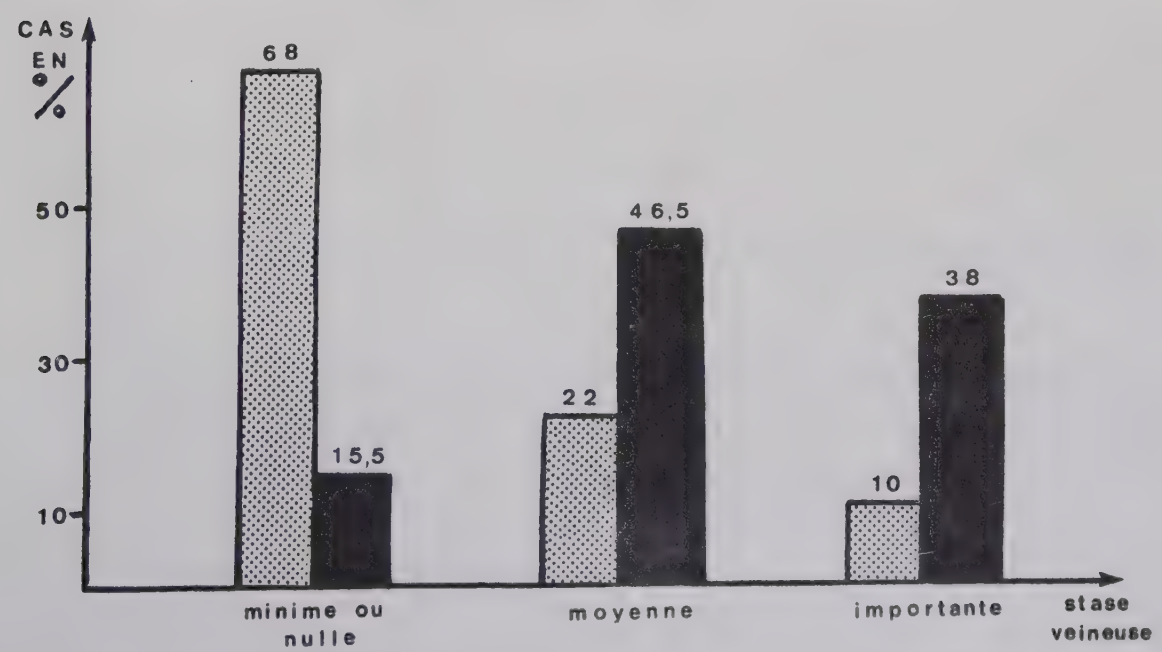


TABLEAU 11b : REPARTITION SELON LA STASE VEINEUSE PULMONAIRE

* Epanchement pleural (tableau 11 c) : il existe un pourcentage écrasant de malades du groupe témoin qui n'ont pas d'épanchement (96 %) ; dans la série avec frottement 66,5% seulement n'ont pas d'épanchement, 27,5% ont un épanchement gauche, 3 % un épanchement droit, et 3 % également un épanchement bilatéral.

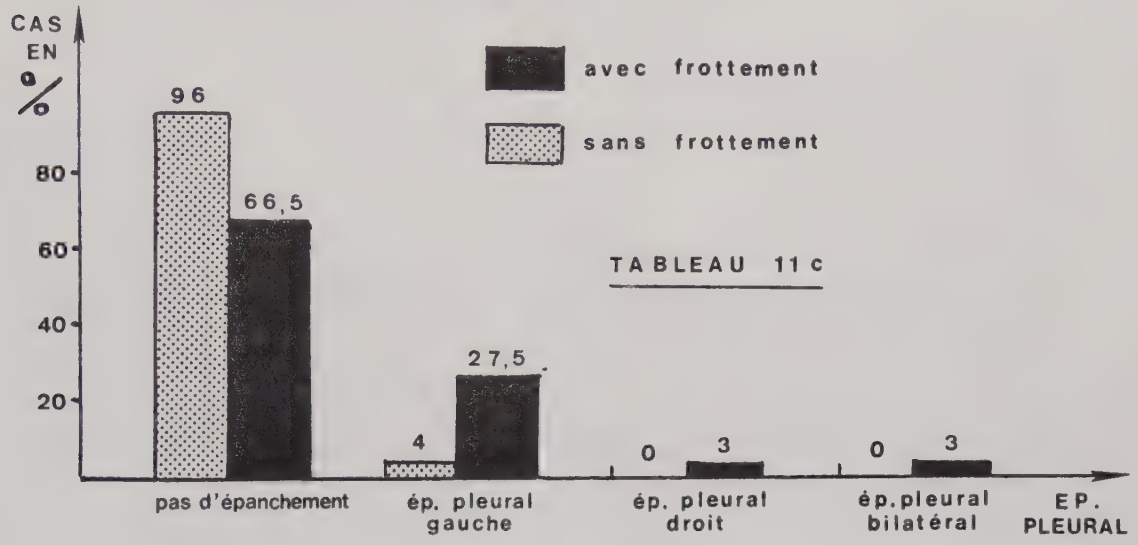


TABLEAU 11 c

REPARTITION selon l'existence ou l'absence D'EPANCHEMENT PLEURAL

VI - PRONOSTIC APRES LE PREMIER MOIS -

1°- Global (tableau 12) -

L'insuffisance cardiaque et son degré sont appréciés au moment du départ du malade, soit après un mois à un mois et demi d'évolution. Il existe quatre possibilités :

. Absence du moindre signe clinique ou radiologique d'insuffisance cardiaque.

. Insuffisance cardiaque latente, c'est-à-dire : dyspnée d'effort modérée, existence de signes de stase discrets sur la radiographie pulmonaire, ou encore onde a ou e anormale sur l'apexcardiogramme.

. Insuffisance cardiaque certaine cliniquement, mais bien équilibrée par un traitement diurétique ou digitalo-diurétique.

. Enfin, insuffisance cardiaque invalidante malgré un traitement tonicardiaque et diurétique bien conduit.

A noter en outre que le nombre des décès dans chaque groupe au cours de l'hospitalisation a fait l'objet d'une étude comparative.

. Lorsqu'il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque, le pourcentage de cas du groupe témoin est très nettement supérieur au pourcentage des malades avec frottement ; par contre, lorsque 18 % des malades du lot témoin font une défaillance cardiaque, quel qu'en soit le degré, 39,2 % du lot avec péricardite ont la même complication.

. En ce qui concerne les décès, la différence est encore plus écrasante : 6 % seulement dans le groupe de contrôle, contre 34,4 % dans le groupe faisant l'objet de notre étude.

Les causes des décès sont dans le lot témoin : 1 fois un trouble du rythme (fibrillation ventriculaire), 3 fois un collapsus brutal d'origine indéterminée, et 2 fois une rupture du coeur vérifiée anatomiquement. Dans le groupe avec frottement il s'agit 4 fois d'un trouble du rythme (F.V.), 6 fois d'un collapsus, et 2 fois d'une rupture du coeur (dont une communication interventriculaire).

2°- Pronostic selon la date d'apparition du frottement - (tableau 13)

Ce paramètre ne paraît avoir aucune influence sur le pronostic. Le nombre de cas trop restreint au delà du sixième jour empêche toute analyse valable.

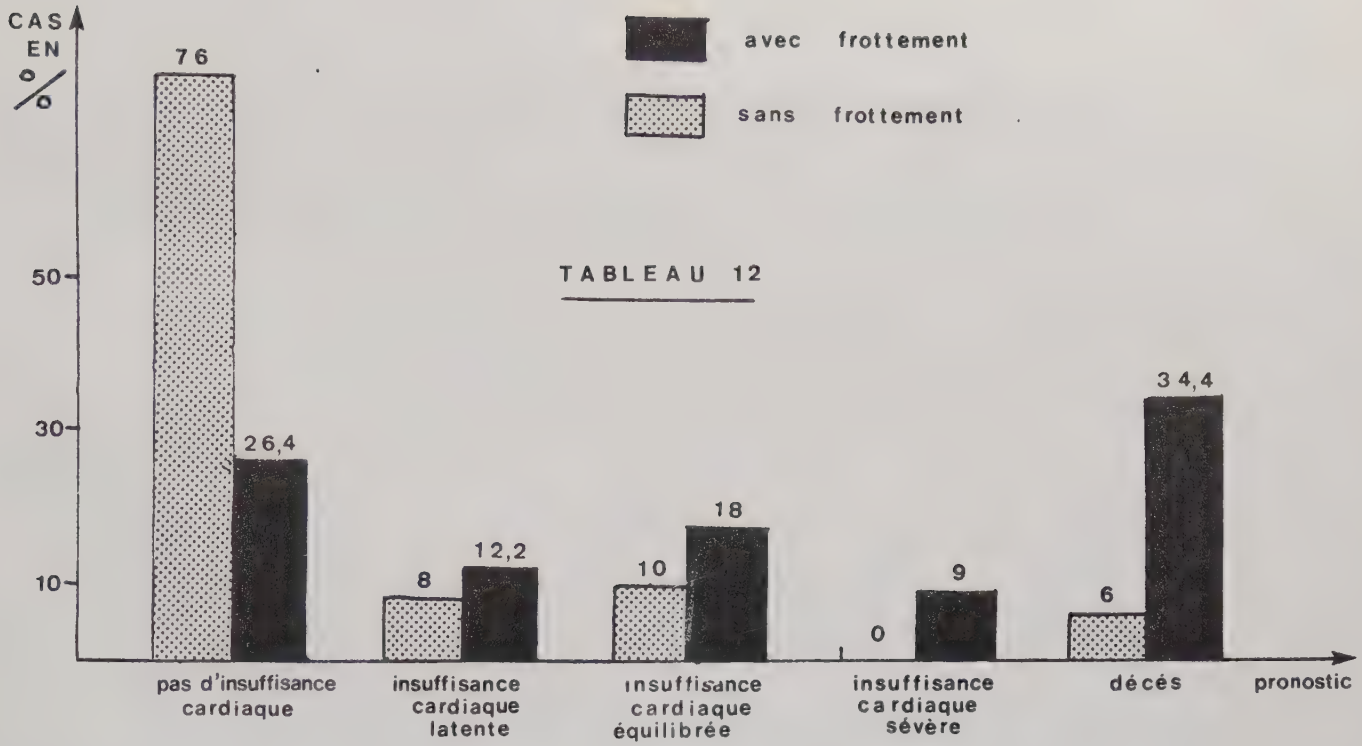
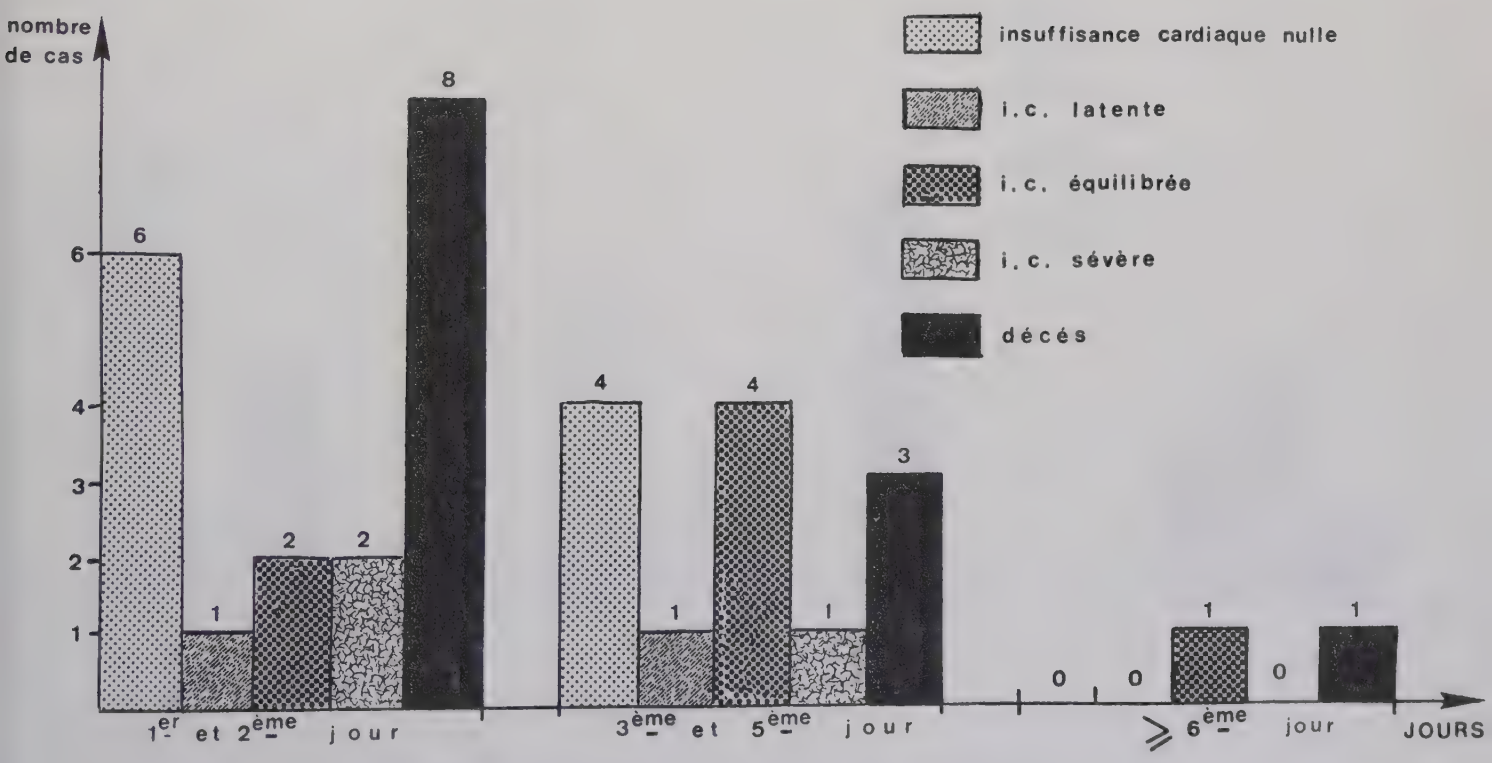


TABLEAU 12

REPARTITION SELON L'EVOLUTION (insuffisance cardiaque et décés)



PRONOSTIC SELON LA DATE D'APPARITION DU FROTTEMENT : TABLEAU 13

3°- Pronostic selon la durée du frottement (tableau 14) -

Malgré le petit nombre de malades qui ont eu un frottement pendant plus de six jours, il est intéressant de noter :

. Que 2 fois le frottement a duré entre 6 et 8 jours, et que dans ces 2 cas, il existe au moment du départ une insuffisance cardiaque bien équilibrée mais qui nécessite tout de même un traitement digitalo-diurétique.

. Que 4 fois le frottement a duré plus de 9 jours, et que dans chacun de ces cas l'évolution est plus sévère : un décès par rupture du coeur, et 3 insuffisances cardiaques graves (ectasie ventriculaire).

Il est à signaler qu'un élément peut interférer dans la durée du frottement : une corticothérapie instituée le plus souvent en raison d'une température anormalement élevée, peut en effet artificiellement le raccourcir.

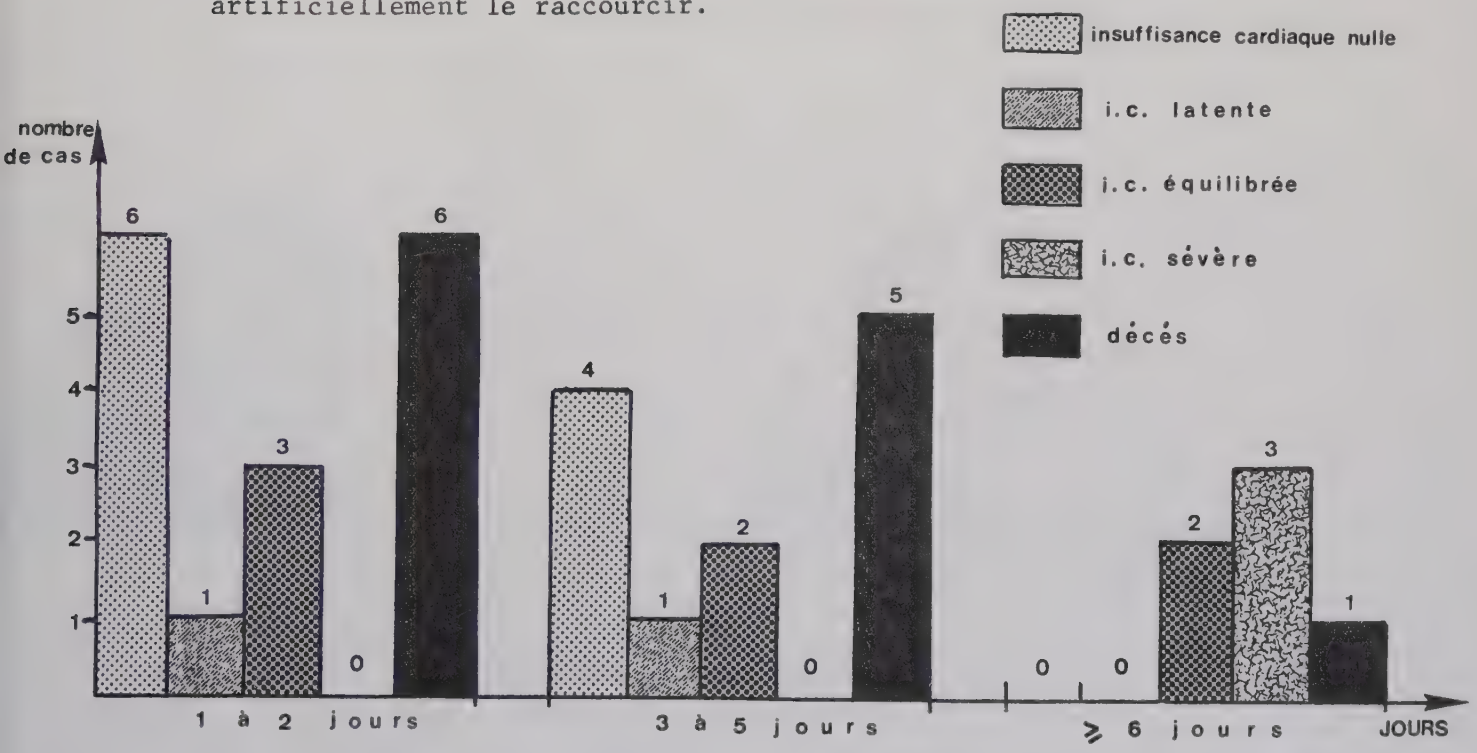


TABLEAU 14

PRONOSTIC SELON LA DUREE DU FROTTEMENT

4°- E.C.G. au moment du départ (tableau 15) -

Loin de penser que la persistance de signes de lésion sous-épicardique seulement un mois après la nécrose signe toujours une évolution vers une ectasie, il nous semble malgré tout que l'existence de telles anomalies sur l'électrocardiogramme de départ constitue un élément péjoratif de plus.

. Dans le groupe témoin, 19,1 % des malades conservent après un mois d'hospitalisation des signes de lésion sous-épicardique dans le territoire de la nécrose.

. Dans le lot des malades étudiés, 17 fois (50 %) de telles modifications du tracé persistent sur l'électrocardiogramme de départ.

Une telle différence entre les deux groupes nous paraît très significative.

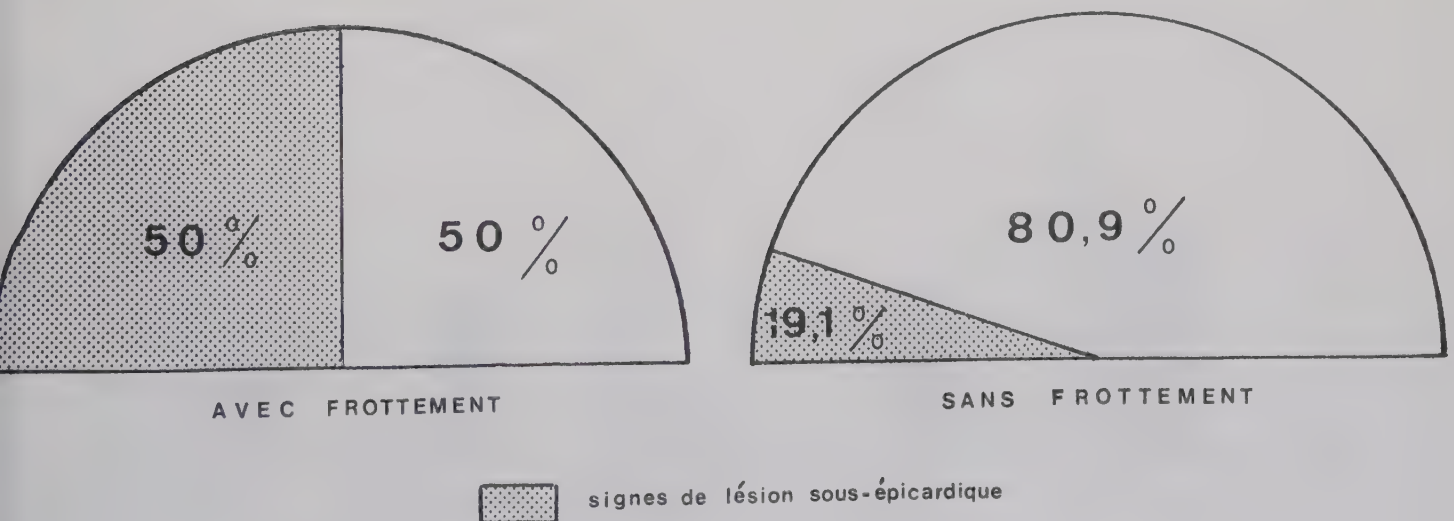


TABLEAU 15

PERSISTANCE OU NON DES SIGNES DE LESION SOUS-EPICARDIQUE

5°- Pronostic selon le traitement -

13 des 34 malades du groupe avec péricardite sont mis au traitement corticoïde, presque toujours en raison d'une température élevée, parfois à cause d'un frottement prolongé.

(tableau 16) Le pronostic des malades soumis à la corticothérapie ne nous paraît pas très différent de celui des patients qui n'ont pas reçu cette thérapeutique. Celle-ci agit favorablement sur les signes généraux, elle peut limiter parfois la durée du frottement, mais elle ne semble pas modifier l'évolution de la nécrose.

A propos du traitement, signalons que les doses d'Héparine sont diminuées 3 fois seulement, toujours en raison de la persistance du frottement. Jamais l'héparinothérapie n'est interrompue.

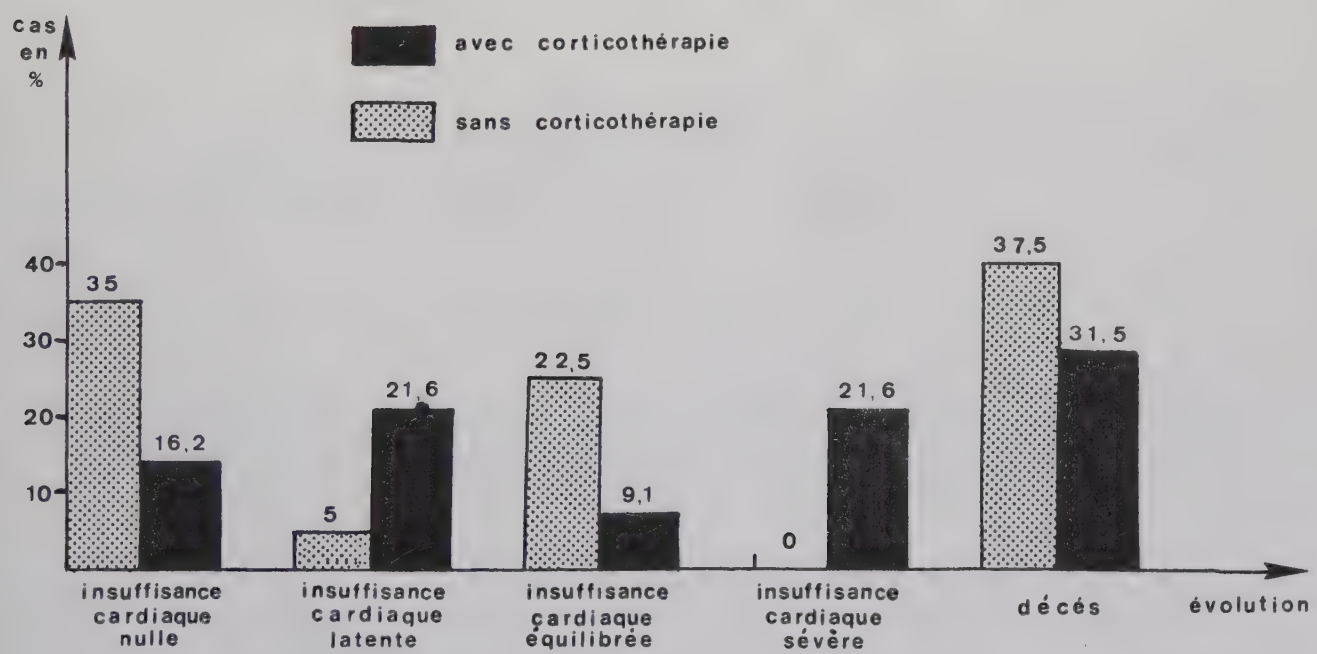


TABLEAU 16

PRONOSTIC AVEC OU SANS CORTICOTHERAPIE

L'observation suivante a été choisie, car elle illustre bien le caractère péjoratif d'un frottement prolongé.

Observation 1

Il s'agit d'une femme de 57 ans, sans antécédents particuliers, qui depuis cinq mois environ se plaint d'un syndrome douloureux rétrosternal survenant à l'effort. Deux mois auparavant, en raison d'une augmentation de fréquence des crises, elle consulte son médecin traitant qui découvre une hypertension artérielle à 23/12. Un traitement hypotenseur (Polythiazide-Hydergine) est aussitôt entrepris sans bilan.

Une semaine avant l'hospitalisation, les douleurs thoraciques deviennent plus violentes et plus longues, apparaissant pour des effort de plus en plus minimes, constituant un véritable syndrome prémonitoire.

* Le 15 décembre 1971, elle est hospitalisée dans le service de Cardiologie, à la suite d'une scène infarctoïde survenue en début d'après-midi, au repos.

- L'examen clinique à l'arrivée est strictement normal, il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque, pas de galop, pas de frottement péricardique, tout au plus note-t-on un discret assourdissement des bruits du coeur à l'apex.

- La température est à 38° C, le pouls à 80/mn.

- L'E.C.G. confirme l'existence d'un infarctus antérieur étendu : aspect QS de V1 à V4 et signes de lésion sous-épicardique sur tout le précordium de V1 à V6 ainsi qu'en D1 et aVL. Il existe en outre un bas-voltage de Q.R.S. dans le plan frontal (page 33).

- La radiographie du thorax montre un coeur modérément augmenté de volume, mais sans signe de stase, ni épanchement pleural (page 34).

- Sur le plan biologique, on note que les transaminases (S.G.O.T.) ont leur taux maximum le 3° jour (189 mUI) alors que les L.D.H. atteignent 1210 mUI ; la vitesse de sédimentation est à 47 mm à la 1° heure, il n'y a pas d'anémie, la leucocytose est de 9 000 L/mm3 dont 90 % de P.N., enfin l'électrophorèse des protéïnes montre que la protidémie est de 84 g/l dont 51 % d'albumine, 2 % de globulines α 1, 9 % de globulines α 2, 9 % de β globulines et 29 % de γ globulines (fraction en bande étroite).

* Le 4° jour de l'évolution, on signale l'apparition d'un frottement péricardique assez intense, en même temps que la température atteint 39°4 C. La malade se plaint de douleurs rétrosternales persistantes, mais qui ne sont pas modifiées par la respiration.

- Sur l'E.C.G. la repolarisation reste inchangée, mais par contre il existe un indiscutable microvoltage de Q.R.S. (page 33).

- Une corticothérapie est instituée d'abord intraveineuse (méthylprednisolone) pendant 24 heures, puis per os les jours suivants (prednisone). L'héparinothérapie commencée le premier jour est continuée aux mêmes doses (300 mg/jour en 6 injections).

* Le 7° jour l'apyrexie est obtenue, les douleurs ont disparu, et le frottement a très nettement diminué. L'E.C.G. ne se modifie pas, par contre le volume cardiaque est assez sensiblement augmenté.

* Le 11° jour, le frottement redevient aussi intense qu'au début, alors que la dose de prednisone n'est plus que de 8 mg/j. La température remonte à 38°C ; on note sur l'E.C.G. que l'aspect QS s'étend à V5, D1 et aVL.

* Du 11° au 30° jour, l'évolution se fait sans incident ; la corticothérapie administrée à doses plus élevées (32 mg), peut être interrompue définitivement le 30° jour sans que réapparaisse le frottement qui a disparu le 21° jour. L'héparinothérapie est relayée le 20° jour par un antivitamine K. Sur l'E.C.G., les signes de lésion sous-épicardique persistent, mais le voltage de Q.R.S. augmente à nouveau dans le plan frontal (page 33). La radiographie du thorax pratiquée le 24° jour montre une ombre en forme de tente sur le 3° arc du bord gauche du coeur, pouvant correspondre à une image d'ectasie au début. Celle-ci est confirmée sur le cliché suivant du 30° jour (page 34).

* Au cours du 2° mois d'hospitalisation, la rééducation est plus intensive, le premier lever a lieu le 40° jour, retardé en raison d'une adynamie extrême. Un bilan complet est entrepris à la racherche d'une dysglobulinémie, suspectée sur l'hypergammaglobulinémie initiale en bande étroite : le myélome est alors confirmé malgré l'absence totale de signes radiologiques (dysglobulinémie Ig G + plasmocytose médullaire).

* Les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent peu après le premier lever : la dyspnée est majeure, invalidante, empêchant tout effort même minime. Le phonocardiogramme confirme l'existence d'un galop présystolique et protodiastolique ; la phase diastolique de l'apexcardiogramme est en marches d'escalier, avec une onde e assez marquée et une onde a faisant plus de 35 % de la hauteur totale. Un traitement diurétique puis digitalo-diurétique est alors entrepris. L'électrocardiogramme reste inchangé, les signes de lésion sous-épicardique persistent. L'anévrysme ventriculaire est très important, mais les signes de stase pulmonaire sont minimes.

L'indication opératoire est rejetée en raison de l'existence du myélome ; la malade quitte alors le service le 72° jour avec un traitement diurétique et anticoagulant.

Un mois après elle revient en consultation : les signes d'insuffisance cardiaque sont encore très nets, et si l'E.C.G. est inchangé, la radiographie du thorax montre par contre l'existence d'une stase veineuse pulmonaire importante et une cardiomégalie stade III.

Résumé

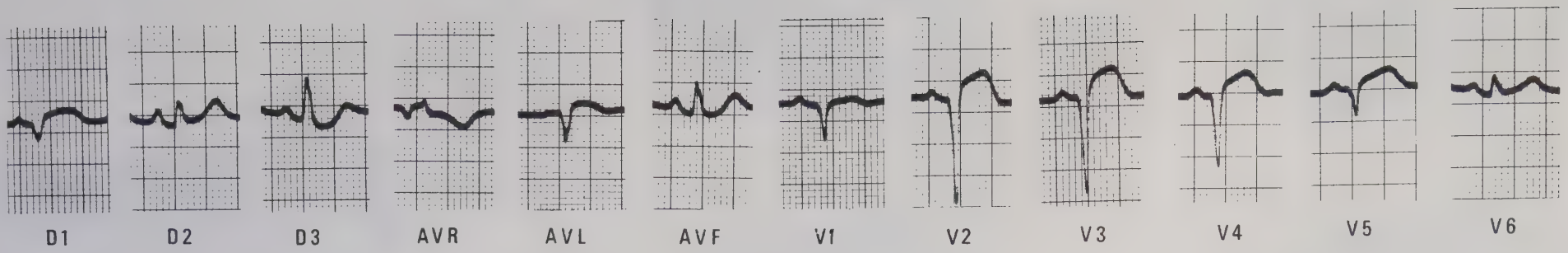
- Femme de 57 ans ayant présenté un syndrome prémonitoire pendant 8 jours,

- Le 15.12.71, scène infarctoïde : infarctus antérieur étendu.

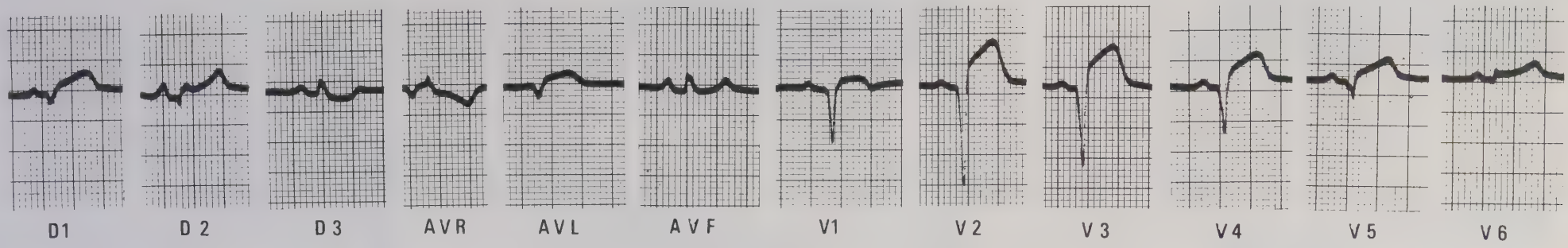
- Le 4° jour frottement péricardique, entendu jusqu'au 21° jour.

- Apparition d'une ectasie ventriculaire à la 3° semaine.

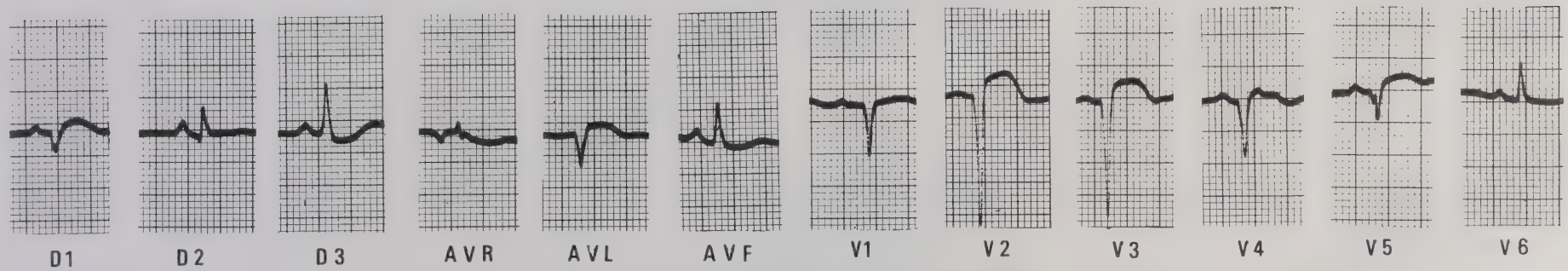
- Insuffisance cardiaque sévère (intervention chirurgicale rejetée en raison de l'existence d'un myélome).



le 17_12_71

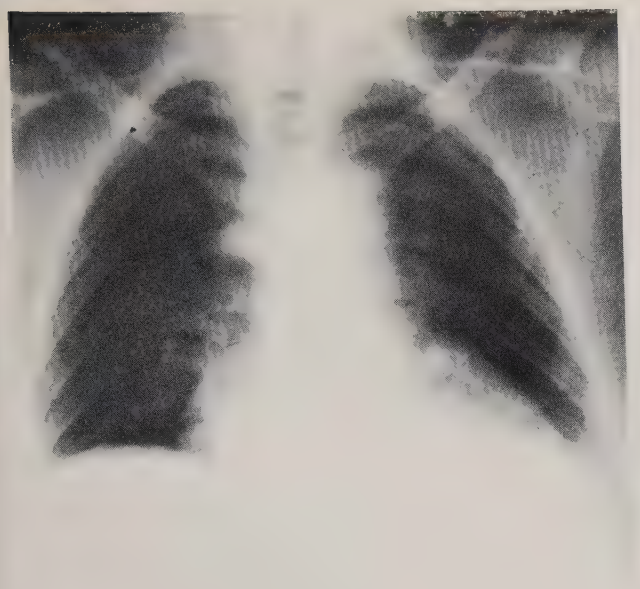


le 20_12_71

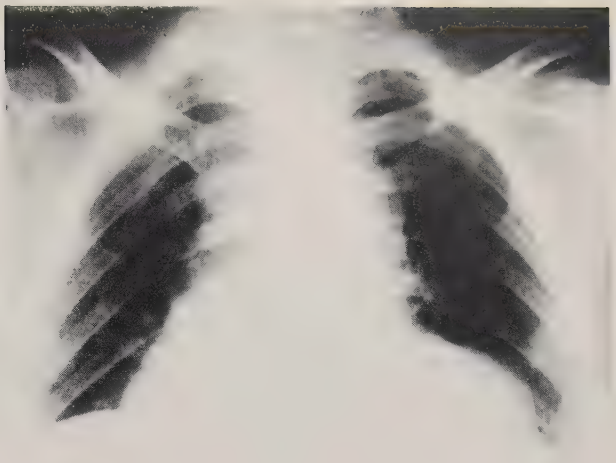


le 6_1_72

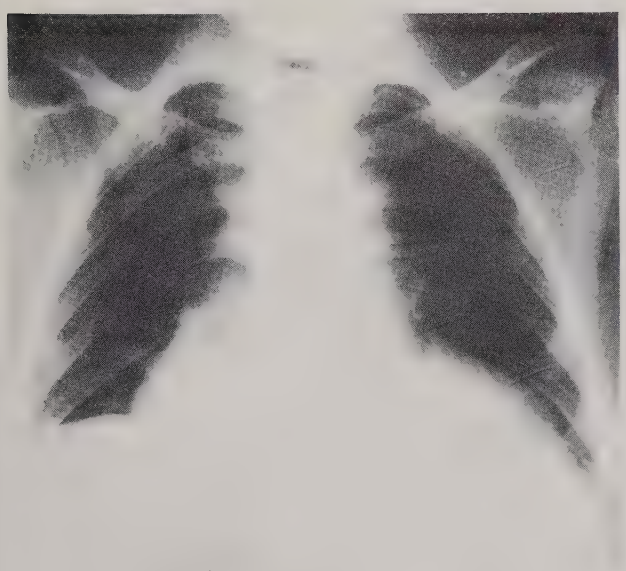
GUE... Augustine



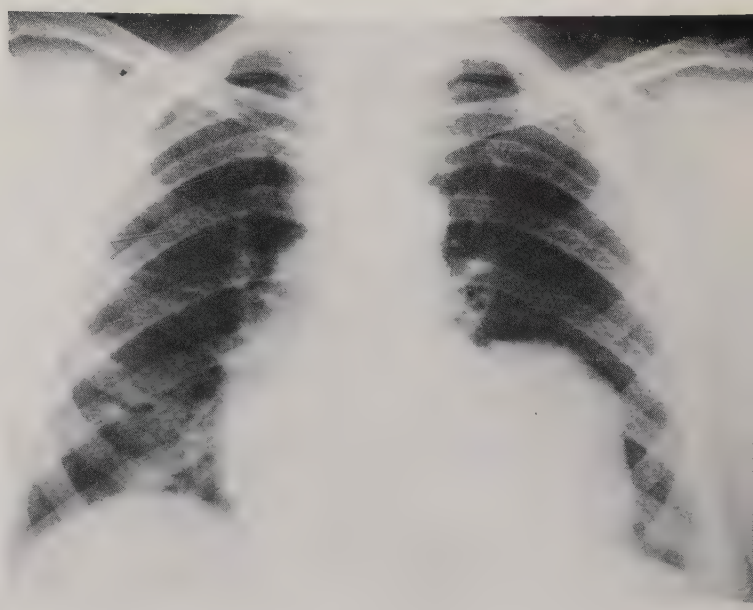
G.. Augustine 15.12.71
1° jour



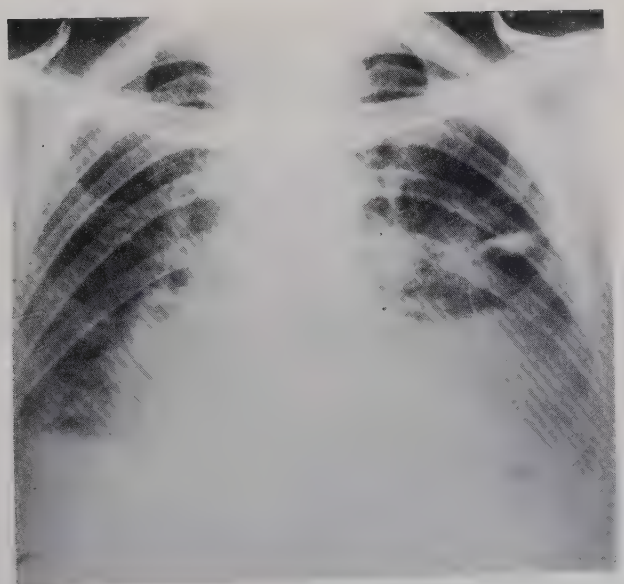
G.. Augustine 7.1.72
24° jour



G.. Augustine 12.1.72
29° jour



G.. Augustine 3.2.72
51° jour



G.. Augustine
12.4.72
4° mois

- FROTTEMENTS TARDIFS OU RECIDIVANTS -

FAURE et CAZEILLES rapportent en 1953 la première observation de péricardite récidivante post-infarctus, mais c'est DRESSLER en 1955 qui individualise le syndrome qui porte désormais son nom.

Il s'agit rapellons-le, d'une péricardite, mais sa symptomatologie, son évolution et sa nature en font une entité propre, absolument distincte des péricardites décrites jusqu'alors. Elle est en effet remarquable par plusieurs points :

. Circonstance de survenue : une à plusieurs semaines après l'infarctus du myocarde.

. Douleurs thoraciques en général augmentées en inspiration.

. Association fréquente à des épanchements pleuraux.

. Fièvre élevée.

. Signes inflammatoires marqués sur le plan biologique.

. Evolution longue avec tendance aux rechutes.

. Pronostic généralement favorable.

. Efficacité de la corticothérapie.

Parmi les 244 dossiers examinés, 8 (3,3 %) correspondent sensiblement au tableau ci-dessus. Il existe pourtant certaines différences que nous tenterons d'analyser plus loin.

I - TABLEAU INITIAL DE L'INFARCTUS - (tableau 17)

* 4 malades sur 8 ont entre 71 et 80 ans, alors que le plus fort pourcentage des infarctus sans réaction péricardique se situe entre 51 et 70 ans.

* Il y a 5 hommes (62,5 %) pour 3 femmes (37,5 %), ce qui correspond sensiblement au pourcentage noté à propos des 244 observations examinées.

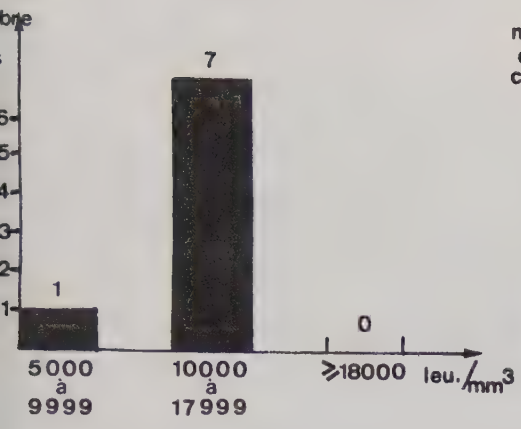
* La leucocytose initiale, le taux maximum des transaminases (S.G.O.T.) et la durée fébrile témoignent du caractère plus sévère des infarctus de ce groupe par rapport à ceux du lot de contrôle.

* Les signes radiologiques initiaux pourtant ne semblent pas confirmer cette impression péjorative.

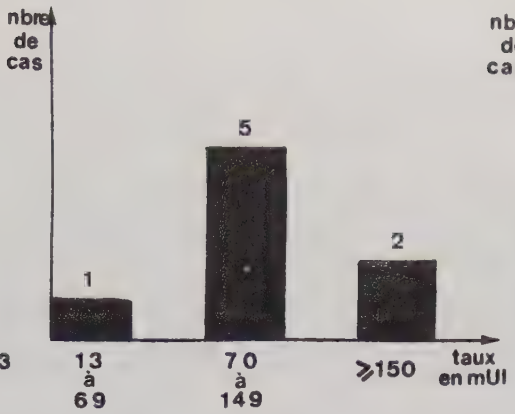
* Aucune localisation électrocardiographique enfin, ne domine les autres, alors que dans le groupe témoin il existe un pourcentage nettement supérieur de nécroses diaphragmatiques.

II - SYNDROME POST-INFARCTUS - (tableau 18)

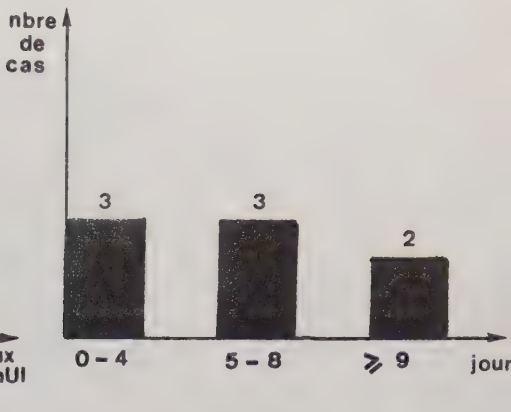
Les douleurs, la fièvre et le syndrome inflammatoire biologique sont des éléments constamment retrouvés dans nos 8 cas.



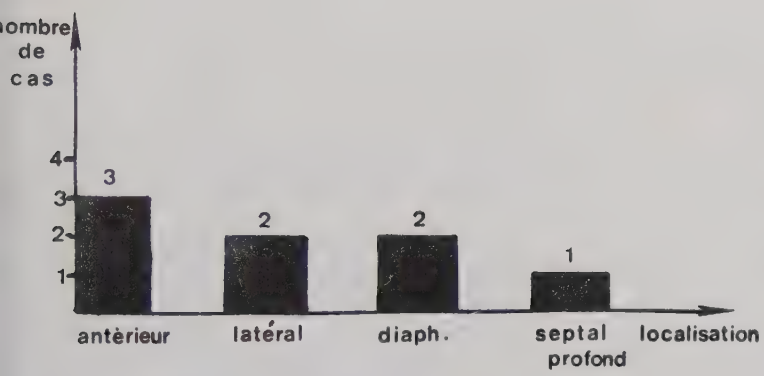
LEUCOCYTOSE INITIALE



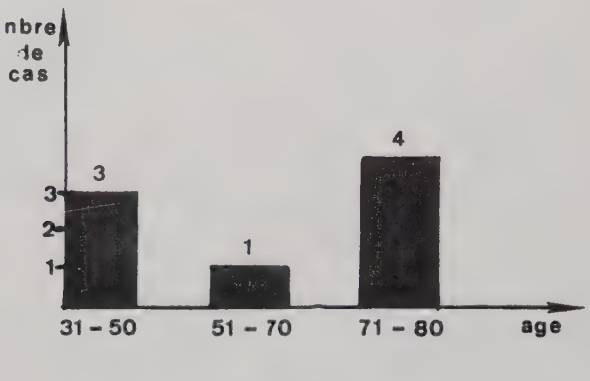
TAUX MAXIMUM DES S.G.O.T.



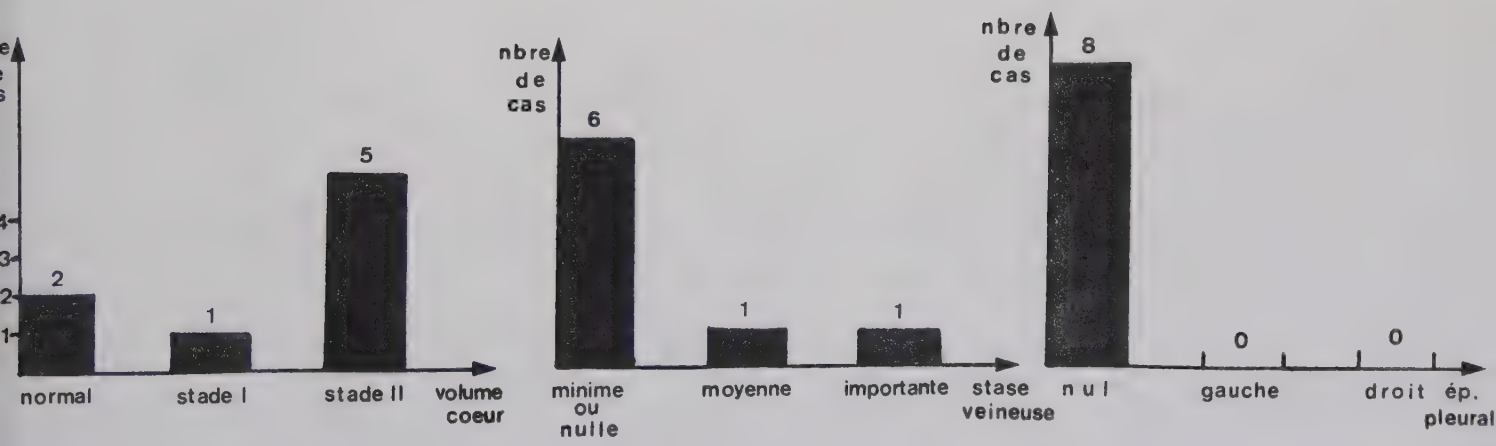
DUREE FEBRILE ⩾37°5 C.



LOCALISATION E.C.G.

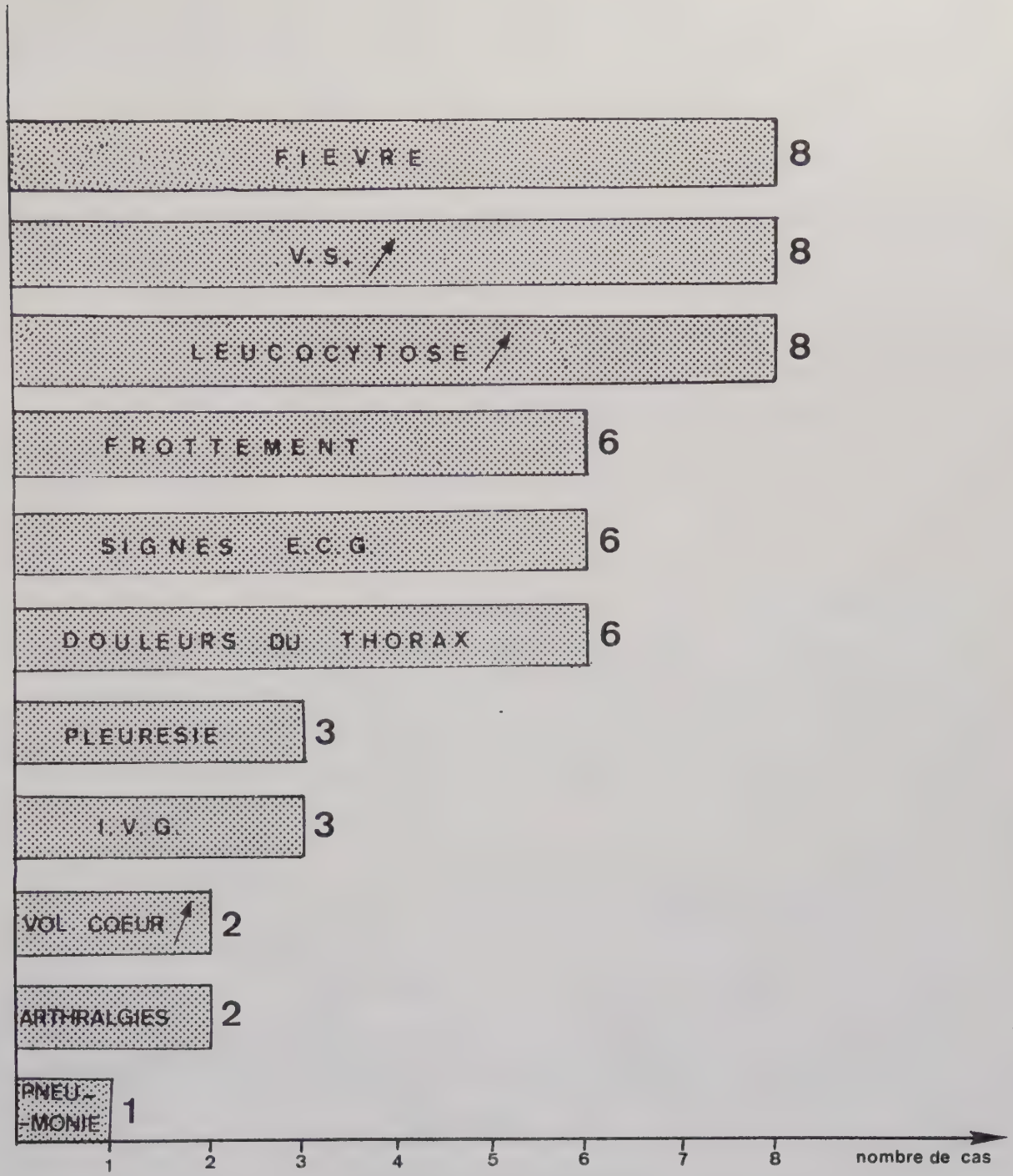


AGE



SIGNES RADIOLOGIQUES INITIAUX

TABLEAU 17



FREQUENCE DES DIFFERENTS ELEMENTS DU SYNDROME POST-INFARCTUS

TABLEAU 18

1°- Les douleurs -

D'intensité variable, il s'agit 6 fois de douleurs thoraciques, augmentées en inspiration profonde et en décubitus latéral gauche (5 fois) ; elles sont en général rétrosternales mais souvent à irradiation latéro-thoracique gauche et scapulaire gauche. Dans tous les

cas sauf un, le patient signale très bien qu'elles sont différentes de la crise infarctoïde initiale.

Deux fois aucune douleur du thorax n'est retrouvée, par contre il existe des arthralgies surtout nettes au niveau des épaules, des coudes et des chevilles. Une fois elles sont accompagnées de myalgies diffuses.

2°- La fièvre -

Constamment présente, il s'agit dans chaque cas d'un clocher thermique à 38°5 C - 39°5 C atteignant son maximum en 24 à 36 heures. Deux fois, le traitement n'est pas institué immédiatement, et la température reste en plateau pendant 5 jours ; lorsqu'il est entrepris, il est toujours rapidement efficace : durée moyenne de la fièvre : 2,5 jours (tableau 19).

FROTTEMENT	FIEVRE	DOULEURS - thoraciques - articulaires	TRAITEMENT
5,6 JOURS	2,5 JOURS	1,1 JOURS	18 JOURS

DUREE MOYENNE DES DIFFERENTS PARAMETRES AU COURS DE LA 1ère POUSSEE

TABLEAU 19

3°- Le syndrome inflammatoire -

C'est un des éléments constants du syndrome.

- Dans tous les cas, il existe une accélération de la vitesse de sédimentation (au-dessus de 50 mm à la 1° heure), ainsi qu'une hyperleucocytose (> 10000 L/mm3). Ces chiffres sont toujours comparés à des examens pratiqués avant la poussée fébrile. Une fois seulement nous relevons l'existence d'une éosinophilie à 6 % : il s'agit d'un des 2 malades qui ne présente ni douleur thoracique, ni frottement, mais seulement des arthralgies diffuses.

- Le dosage des transaminases est pratiqué 3 fois sur 8. Elles sont augmentées chaque fois, de façon modérée il est vrai, mais toujours aux dépens des S.G.P.T. (S.G.O.T. : 20 mUI, S.G.P.T. : 60 mUI ; S.G.O.T. : 19 mUI, S.G.P.T. : 40 mUI ; S.G.O.T. : 17 mUI, S.G.P.T. : 59 mUI).

4°- La péricardite -

a) Le frottement -

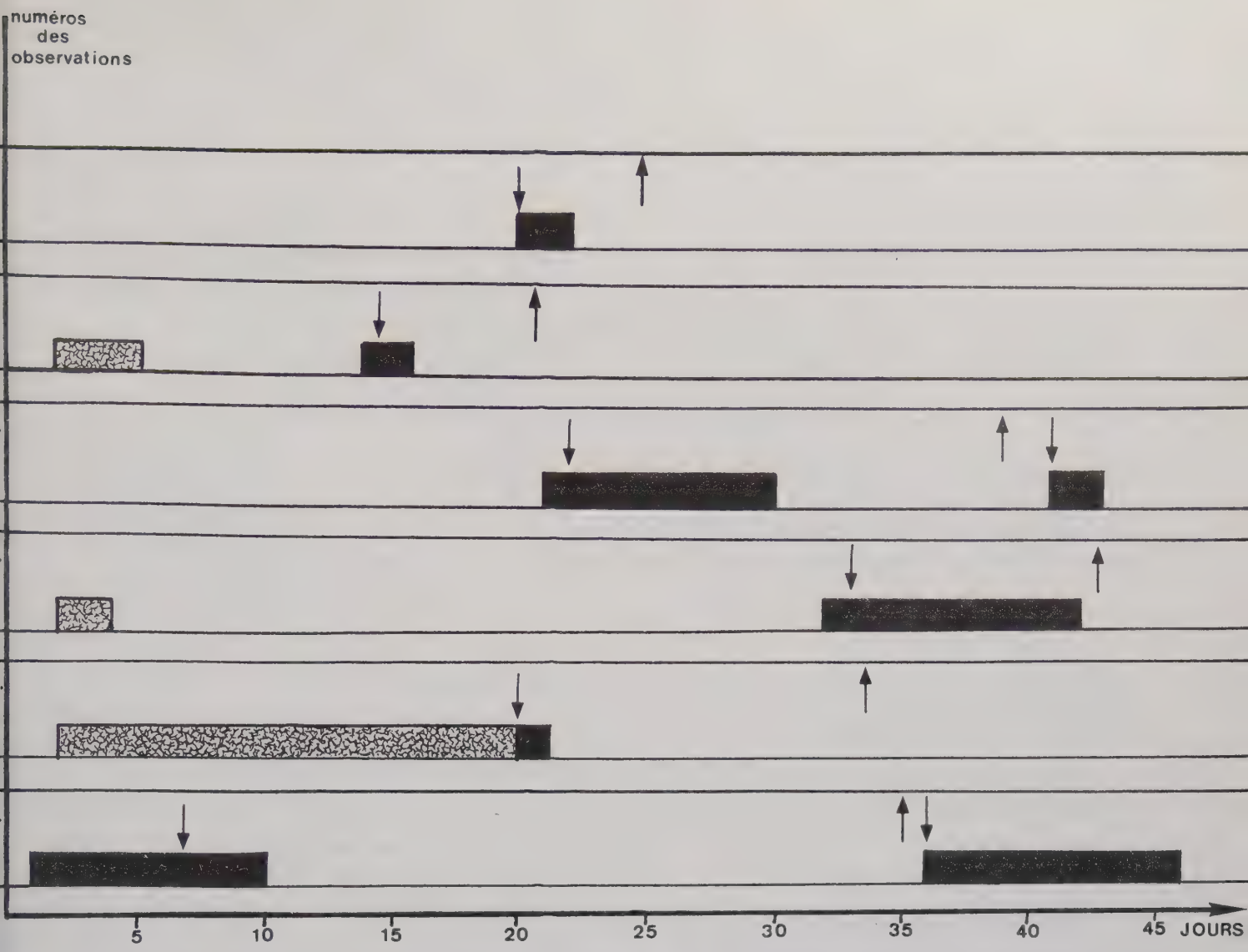
Entendu 6 fois sur 8, il s'agit toujours d'un frottement endapexien limité.

* Chez 4 patients il est noté dès le 1° ou 2° jour, mais 3 fois il est alors tout-à-fait isolé sans réascension thermique, sans douleur thoracique ou articulaire, ni de syndrome inflammatoire biologique. (tableau 20). De courte durée chez 2 de ces malades, il se prolonge pendant plus de 15 Jours une fois. Dans un cas, bien que précoce, ce frottement s'accompagne d'une température à 38°5 C, avec douleur thoracique inspiratoire ; la vitesse de sédimentation est à 78 mm à la 1° heure, et la leucocytose à 10200 L/mm3. Sous l'effet de la corticothérapie instituée le 7° jour, la fièvre disparaît en 24 heures, le frottement en 3 jours, et la vitesse de sédimentation n'est plus que de 30 mm à la 1° heure 8 jours plus tard.

* Chez 2 patients, il est entendu pour la première fois à la 3° semaine et disparaît en 9 jours maximum sous corticothérapie. Sa durée moyenne est de 5,6 jours.

b) Le volume cardiaque -

Difficile à apprécier et surtout à comparer sur des clichés faits au lit dans de mauvaises conditions au stade initial de l'infarctus, il serait théoriquement plus facile de l'analyser à cette



DUREE DU FROTTEMENT ET DE LA CORTICOTHERAPIE AU COURS DES 6 1ères SEMAINES

TABLEAU 20

période plus tardive où le malade est plus facilement mobilisable. En fait, le plus souvent les radiographies sont malgré tout demandées au lit, probablement en raison de l'incertitude du diagnostic.

- On retrouve 6 fois des radiographies du thorax avant, pendant et après la péricardite, mais 2 fois seulement une augmentation du volume cardiaque rapidement régressive sous corticothérapie, semble indiquer la présence d'un épanchement (page 43 et page 54).

- Aucune ponction péricardique n'est pratiquée.

c) Les signes électrocardiographiques -

Un électrocardiogramme est enregistré dans tous les cas. Des modifications du tracé en faveur d'une réaction péricardique sont retrouvées 6 fois.

- Dans un cas, l'onde T ample et asymétrique auparavant, s'aplatit en verre de montre dans toutes les dérivations du plan frontal ainsi qu'en V5 et V6 ; ces anomalies disparaissent sur les enregistrements suivants.

- Chez 3 malades les signes d'ischémie sous-épicardique diminuent ou disparaissent en V4 V5 et V6 ; ces modifications s'accompagnent une fois d'une diminution du voltage de Q.R.S. et une fois d'une accentuation des signes de lésion sous-épicardique antérieure (page 44même malade que page 43).

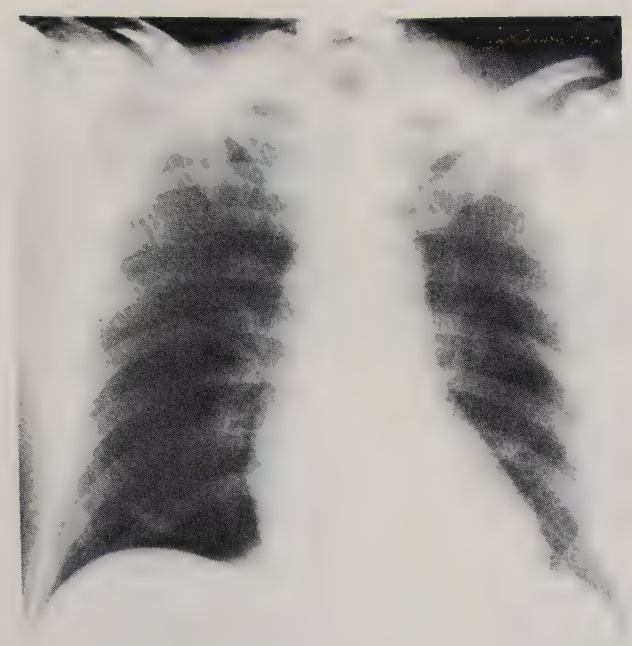
- Dans 2 cas enfin, outre une accentuation du microvoltage de Q.R.S. dans le plan frontal, on note un sus-décalage transitoire et concordant du segment ST dans les trois dérivations standard (page 53).

5°- La pleurésie -

Elle accompagne la réaction péricardique chez 3 malades. Il s'agit toujours d'un épanchement assez minime du cul-de-sac pleural gauche. Il est ponctionné une seule fois : le liquide est citrin, Rivolta ⊕ , contient 35 g/l d'albumine et 9000 éléments blancs/mm3 dont plus de 50 % d'éosinophiles.

6°- L'atteinte pulmonaire -

Une seule fois, des opacités parenchymateuses bilatérales, hétérogènes et hilifuges dans un tableau de péricardite fébrile



C.. Jean 2.4.1972

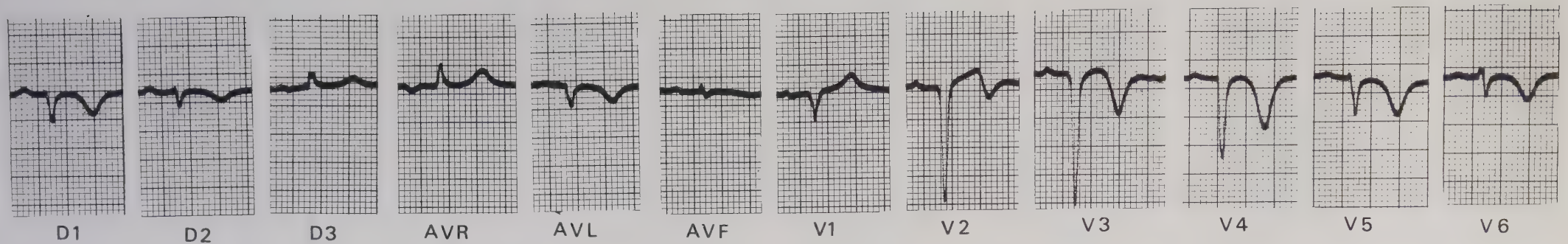
18° jour

C.. Jean 14.4.1972

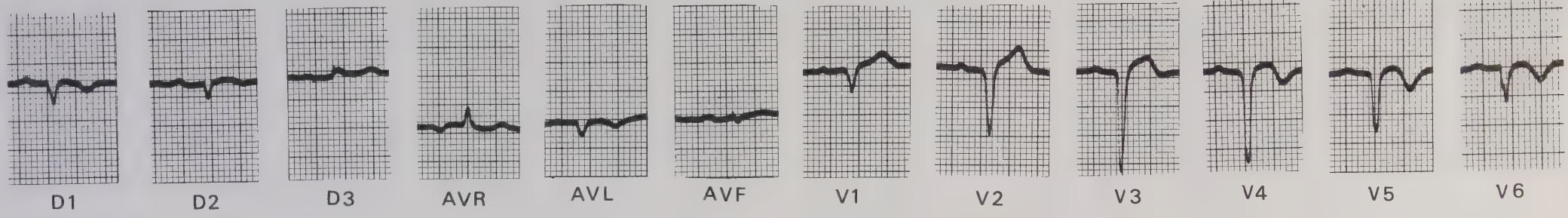
30° jour

C.. Jean 24.4.1972

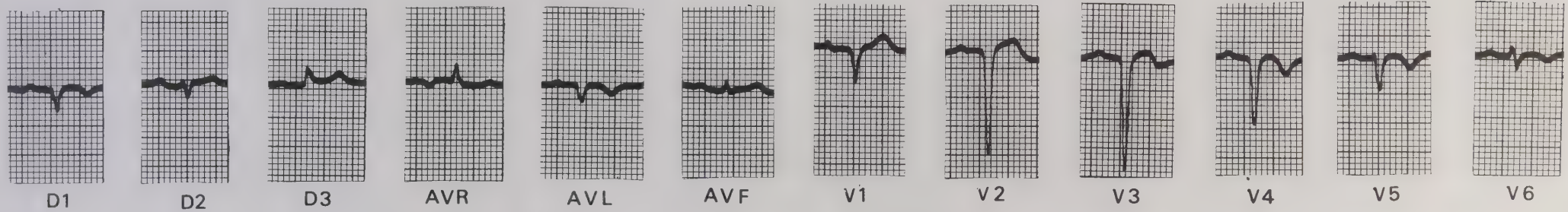
42° jour



7-4-71



13-4-71



14-4-71

CAU... Jean Etienne

et d'insuffisance cardiaque peuvent être rattachées au syndrome post-infarctus ; nous en reparlerons plus loin (page 54).

7°- Evolution et pronostic -

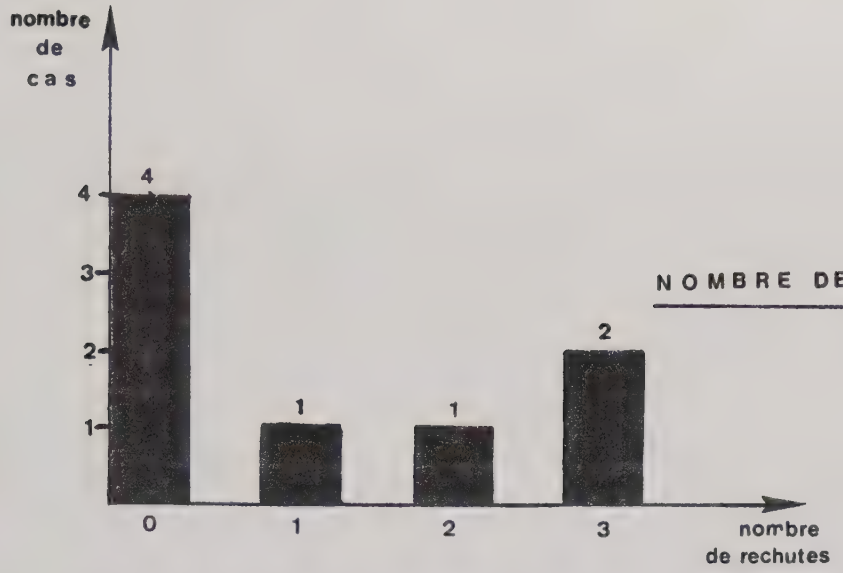
* Chez 4 malades on ne signale qu'une seule poussée (tableau 21) ; chaque fois, le frottement (s'il existe), la température et les douleurs disparaissent en 3 jours sous traitement corticoïde ou antiinflammatoire institué dès le premier jour (obs.5-6-7 et 8, tableau 20).

Ces 4 patients quittent l'hôpital après un mois d'hospitalisation sans aucune autre thérapeutique que le traitement anticoagulant qui n'a pas été interrompu. Jamais le moindre signe d'insuffisance cardiaque n'est signalé (tableau 22).

* Chez 1 malade (obs. 2, tableau 20), il n'y a qu'une seule rechute à la 12° semaine, le 1° épisode étant survenu le 21° jour. Au moment de chaque poussée, il existe des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche traitée par diurétiques.

* Dans un cas (obs. 4, tableau 20), on note 2 récidives à la 7° et à la 9° semaine, avec chaque fois des signes cliniques d'insuffisance cardiaque ; le traitement digitalo-diurétique est par la suite indispensable en raison d'une défaillance cardiaque sévère avec ectasie ventriculaire.

* 2 fois enfin, il y a 3 rechutes (5° semaine, 8° semaine et 11° semaine d'une part, et 7° semaine, 11° semaine et 13° semaine d'autre part). Chez l'un de ces 2 Patients, il existe au moment du départ une insuffisance cardiaque modérée bien stabilisée par un traitement diurétique d'entretien, dans l'autre cas un simple régime permet un bon équilibre (obs. 1 et 3, tableau 20).



NOMBRE DE RECHUTES

TABLEAU 21

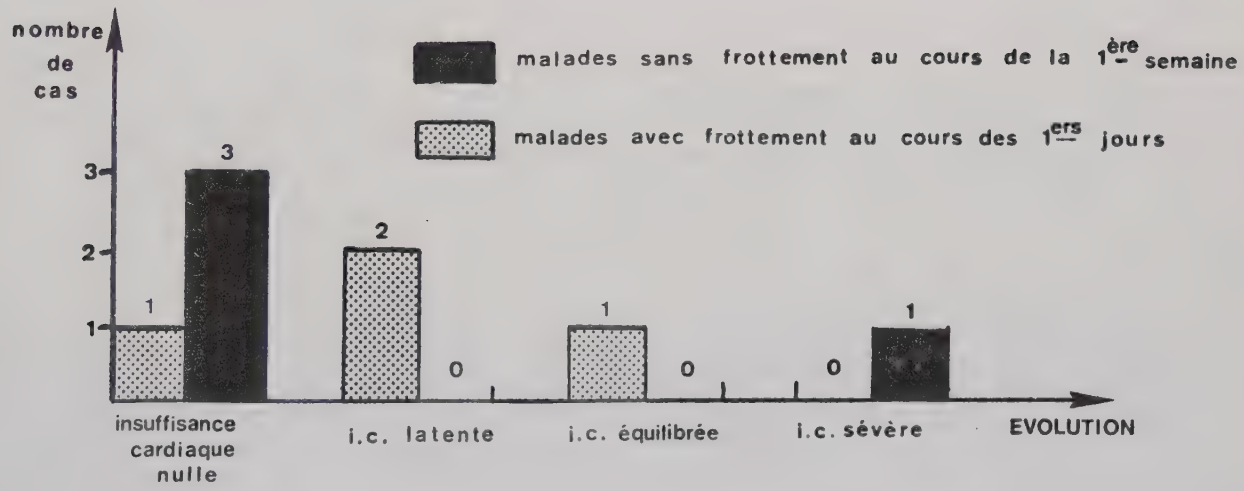


TABLEAU 22 : EVOLUTION - PRONOSTIC

8°- Traitement -

- Un traitement corticoïde (prednisone) est institué 6 fois sur 8 ; son efficacité est constante, mais chez 3 patients les rechutes surviennent à son interruption (toutes les rechutes chez 2 malades -Obs. 1 et 4- , les 2° et 3° dans l'observation 3).

- Dans les 2 cas où aucun frottement n'est signalé, un simple traitement antiinflammatoire (phenylbutazone) est prescrit avec d'excellents résultats.

Les deux observations suivantes sont rapportées (obs. 2 et 4 du tableau 20), en raison de certaines de leurs particularités : frottement péricardique précoce et prolongé d'une part, et signes d'insuffisance cardiaque au moment de chaque rechute d'autre part.

1° observation

Il s'agit d'un homme de 47 ans sans antécédent cardio-vasculaire. Une poliomyélite à l'âge de 8 ans a entraîné des séquelles trophiques importantes : amyotrophie des membres supérieur et inférieur gauche ; on note en outre une cypho-scoliose très marquée.

* Le 15.12.1971 ce malade présente au repos une scène infarctoïde typique et est hospitalisé aussitôt dans un hôpital de la région. Le diagnostic d'infarctus du myocarde soupçonné cliniquement est confirmé par une augmentation des transaminases (S.G.O.T. = 136 mUI et S.G.P.T. = 73 mUI).

* Le 17.12.1971, dans la nuit, soit à la 48° heure, il se plaint d'une douleur rétrosternale identique à la première non modifiée par la respiration ; un frottement péricardique assez intense est alors entendu ; c'est la raison de son transfert dans le service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Grenoble.

- L'examen à l'arrivée confirme le frottement, mais il n'y a pas de galop, pas de chute tensionnelle ; on note seulement l'existence de quelques râles crépitants au niveau des deux bases pulmonaires.

- La température est à 38°5 C et la fréquence cardiaque à 130/mn.

- Le 4° jour de la nécrose, la vitesse de sédimentation est à 2 mm à la première heure, les transaminases sont subnormales, mais les L.D.H. sont encore à 550 mUI. L'hémogramme ne montre pas d'hyperleucocytose (8200 L/mm3) et la formule blanche est normale.

- L'E.C.G. confirme l'infarctus latéral : sus-décalage de ST à convexité supérieure en V5 V6 D1 aVL et onde q significative en aVL et V6 (page 49).

- Enfin sur la radiographie pulmonaire, les signes de stase sont minimes, il n'y a pas d'épanchement pleural, et le volume cardiaque est modérément augmenté (stade I), (interprétation rendue difficile par la cypho-scoliose).

* L'évolution jusqu'au 20° jour est très satisfaisante ; la température s'est normalisée en 3 jours, le patient ne signale plus la moindre douleur thoracique même inspiratoire bien que le frottement persiste. L'héparinothérapie instituée le 1° jour à la dose de 300 mg/j. (50 mg X 6) est remplacée le 15° jour par un anti-vitamine K.

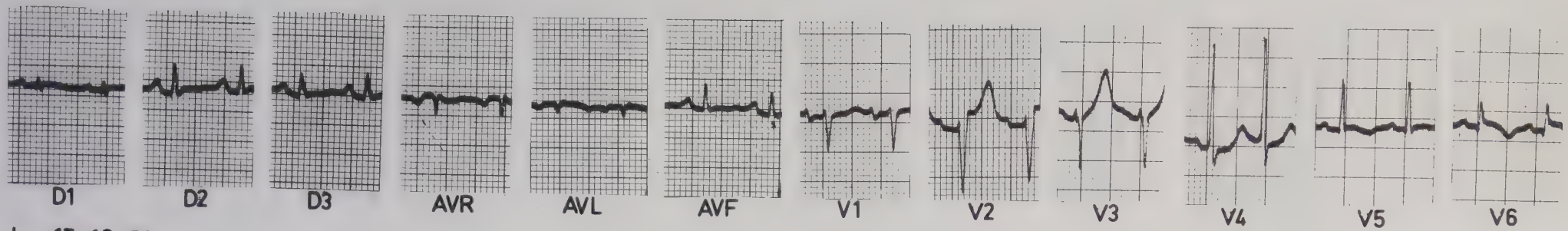
* Le 20° jour, alors que le frottement n'a jamais disparu, le malade se plaint d'une douleur rétrosternale augmentée en inspiration et en décubitus latéral gauche, en même temps que la température monte brutalement à 39° C.

- E.C.G. : le microvoltage de Q.R.S. est plus net dans le plan frontal que sur le tracé précédent, et en outre l'onde T est en verre de montre en D1 D2 D3 aVL et aVF ; il y a peu de modification dans le plan horizontal (page 49).

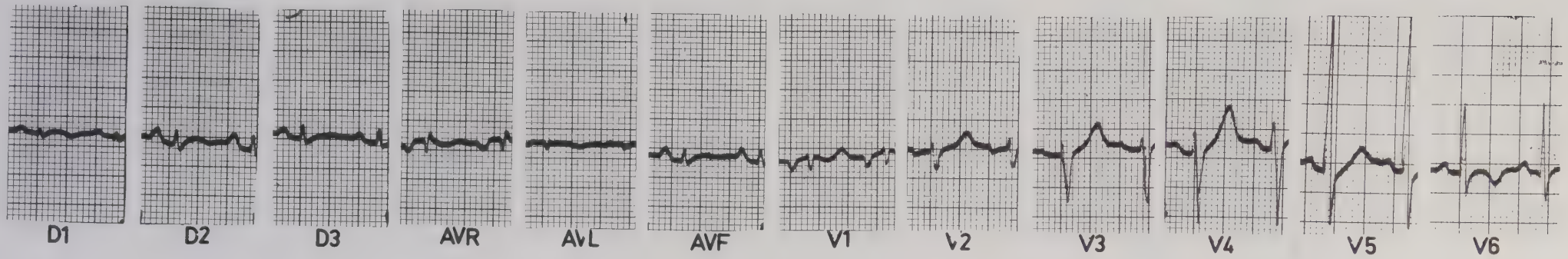
- La radiographie thoracique est superposable au cliché initial.

- La vitesse de sédimentation est à 53 mm à la 1° heure, il y a 10200 leucocytes dont 85 % de polynucléaires neutrophiles sans éosinophiles ; la fibrinémie est à 6,4 g/l et les transaminases à 20 mUI pour les S.G.O.T. et à 60 mUI pour les S.G.P.T.

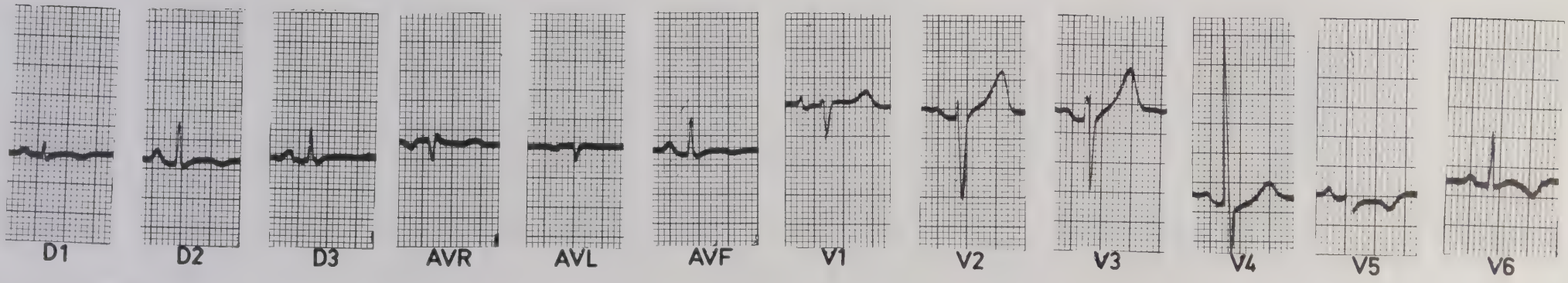
- Le traitement anticoagulant n'est pas interrompu, une corticothérapie est instituée (prednisone 30 mg/j.). En 24 heures, température, douleur et frottement ont disparu. Sur le plan électrique, le microvoltage diminue, et il apparaît une ischémie sous-épicardique modérée dans les 3 dérivations standard.



le 17_12_71



le 5_1_72



le 8_1_72

NEY___ Louis

* Le 35° jour, le départ est autorisé après avoir diminué progressivement puis interrompu la corticothérapie. Seul un traitement anticoagulant et coronaro-dilatateur est poursuivi. Il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque.

* Un mois et demi après avoir quitté le service (soit 12 semaines après l'infarctus initial), le patient est admis à nouveau pour une douleur thoracique inspiratoire et positionnelle, accompagnée de scapulalgies droite et gauche.

- La température est à 39° C, le pouls à 130/mn. Il existe un galop présystolique et un très discret frottement péricardique entendu une seule fois.

- Les transaminases sont normales, la vitesse de sédimentation est à 60 mm à la 1° heure, la fibrinémie à 5,6 g/l, il n'y a pas d'anémie mais une leucocytose à 11000 L/mm3 dont 81 % de poly. neutro. sans éosinophiles. Les protéïnes totales du plasma sont à 70 g/l dont 16,5 % d'α 2 globulines.

- La radiographie du thorax est identique à celle pratiquée 6 semaines auparavant.

- Par contre sur l'E.C.G., on note un sus-décalage minime de ST en V1 V2 V3, l'onde T est en verre de montre en D1 D2 D3 et aplatie en V5 et V6.

* Sous l'effet de la corticothérapie commencée aussitôt, l'apyrexie est obtenue en 24 heures, et les douleurs disparaissent en 2 jours ; après 2 semaines de traitement, et juste avant de l'interrompre, la vitesse de sédimentation n'est plus que de 8 mm à la 1° heure, la fibrinémie est à 3,6 g/l, les protéïnes totales sont inchangées mais il n'y a plus que 11 % d'α2 globulines ; la leucocytose a également diminué (8600 G.B./mm3).

- Le traitement anticoagulant arrêté au début de ce 2° séjour est alors repris et une coronarographie est pratiquée : elle confirme l'existence d'une athérosclérose diffuse avec 2 sténoses importantes sur la circonflexe (90 % et 95 %). L'apexogramme enregistre une onde a géante (35 % de la hauteur totale), témoin d'une atteinte myocardique sévère, mais encore sans manifestation clinique.

* Le malade quitte alors l'hôpital ; il est revu un mois plus tard en consultation : il n'existe aucun signe fonctionnel d'insuffisance cardiaque, mais le galop noté deux mois auparavant est toujours entendu. Il continue un traitement anticoagulant et coronarodilatateur.

Résumé

- Malade de 47 ans hospitalisé pour infarctus (infarctus latéral).

- Frottement précoce et prolongé sans signe clinique ou biologique d'accompagnement.

- A la 3° semaine, douleur thoracique, température à 39° C et frottement immédiatement sensibles à la corticothérapie.

- A la 12° semaine, rechute de la péricardite avec syndrome inflammatoire biologique. A partir de ce moment-là un galop présystolique est signalé ; il persiste 2 mois après ce deuxième épisode.

2° observation

Il s'agit d'un homme de 76 ans, sans antécédent particulier, si ce n'est une H.T.A. connue depuis 6 ans et non traitée.

* Il est hospitalisé dans le service le 13 Septembre 1971 à la suite d'une scène douloureuse infarctoïde typique.

- L'examen clinique montre qu'il existe des signes d'insuffisance ventriculaire gauche : dyspnée minime mais certaine, toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse, tachycardie avec galop protodiastolique à l'apex et enfin râles crépitants au niveau des deux bases pulmonaires. Il n'y a pas de frottement péricardique.

- L'E.C.G. confirme la nécrose ; il s'agit d'un infarctus antérieur étendu : signes de lésion sous-épicardique de V1 à V6 ainsi qu'en D1 et aVL, et aspect QS de V1 à V4. Il existe en outre quelques extrasystoles ventriculaires unifocales (page 53).

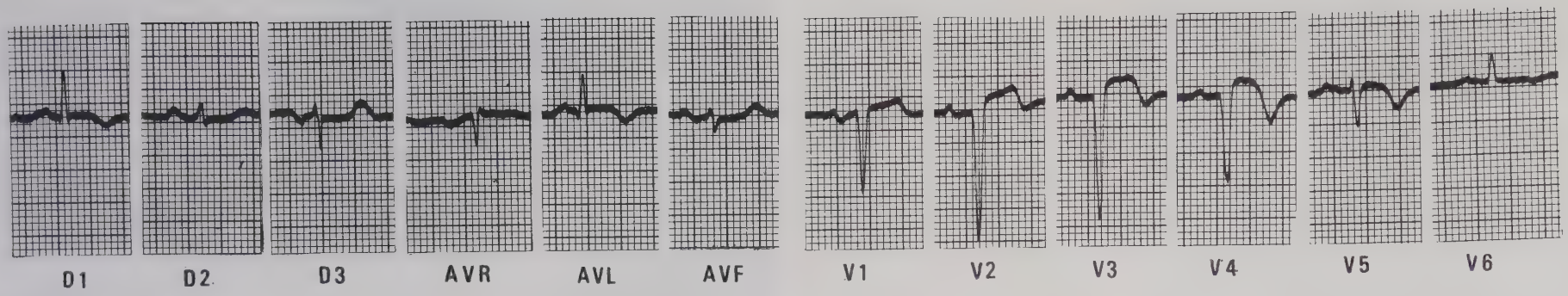
- Sur le plan biologique, les transaminases (S.G.O.T.) ont leur taux maximum le 2° jour : 185 mUI. La vitesse de sédimentation est à 2 mm à la 1° heure ; la leucocytose est modérément élevée : 13200 leucocytes/mm3.

- Sur la radiographie pulmonaire initiale, on note une cardiomégalie stade II avec stase veineuse modérée ; il n'y a pas d'épanchement pleural (page 54).

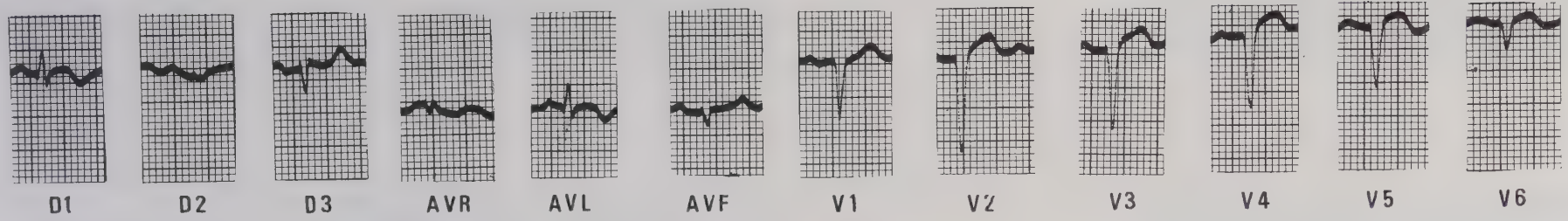
* Une héparinothérapie est instituée dès l'entrée, à la dose de 300 mg/j. ; en raison de l'insuffisance cardiaque persistante, un traitement diurétique est entrepris le 5° jour (Furosémide 1 comprimé 1 jour sur 2). La température maxima le 3° jour à 38°6 C diminue ensuite en lysis ; l'apyrexie est totale le 10° jour.

* Jusqu'au 21° jour l'évolution est très satisfaisante, les signes de défaillance cardiaque régressent, la rééducation est entreprise, et le premier lever envisagé.

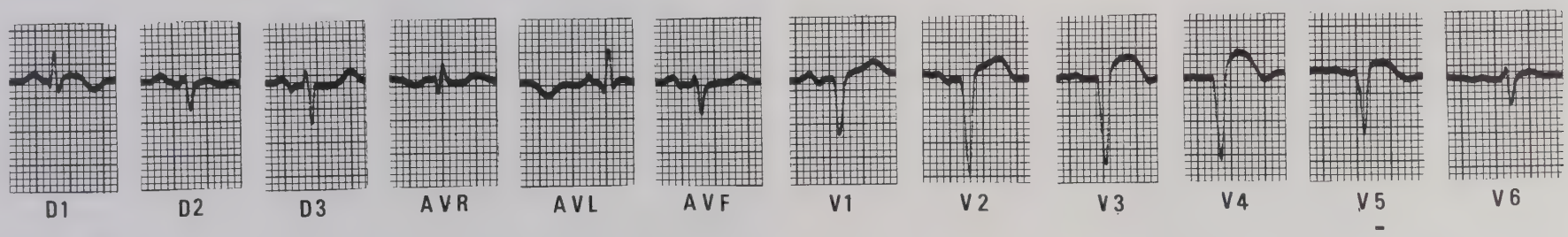
* Le 21° jour le malade signale une douleur rétrosternale augmentant sensiblement à l'inspiration, en même temps que la température atteint 39° C. Une dyspnée de décubitus apparaît ; l'examen confirme l'existence de râles crépitants dans les deux champs pulmonaires, il y a un galop protodiastolique net avec expansion systolique parasternale gauche. Enfin un frottement péricardique est présent et l'on note une matité de la base pulmonaire gauche.



le 14_8_71



le 6_9_71

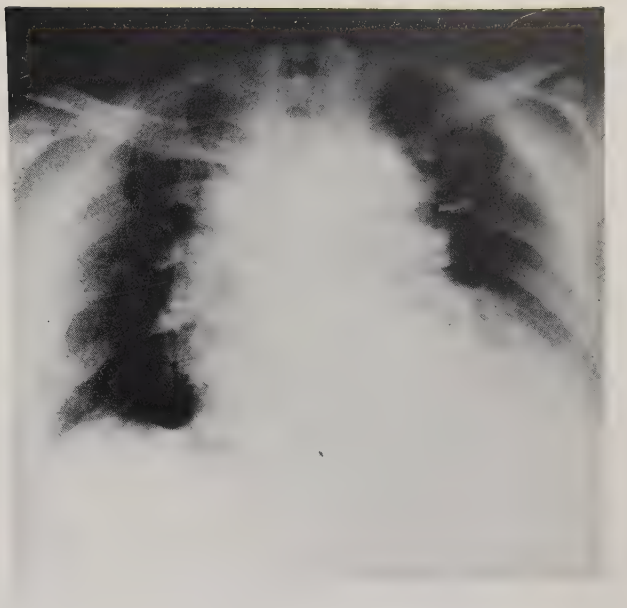


le 12_9_71

CAN... Joseph

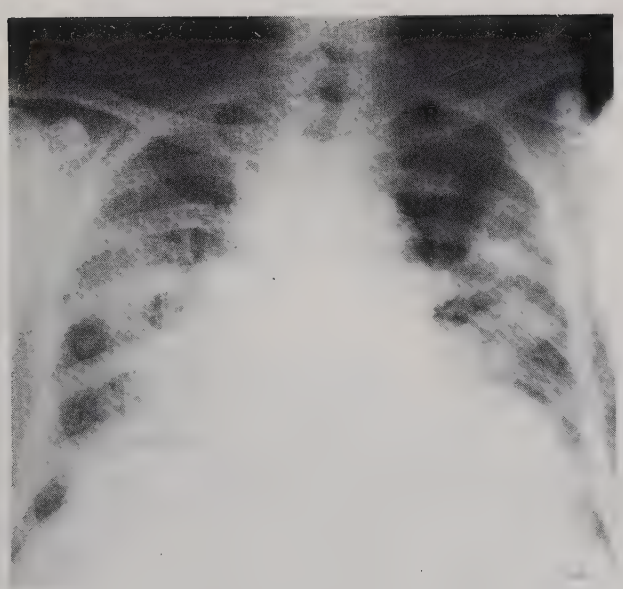
C.. Joseph 13.8.1971

1° jour



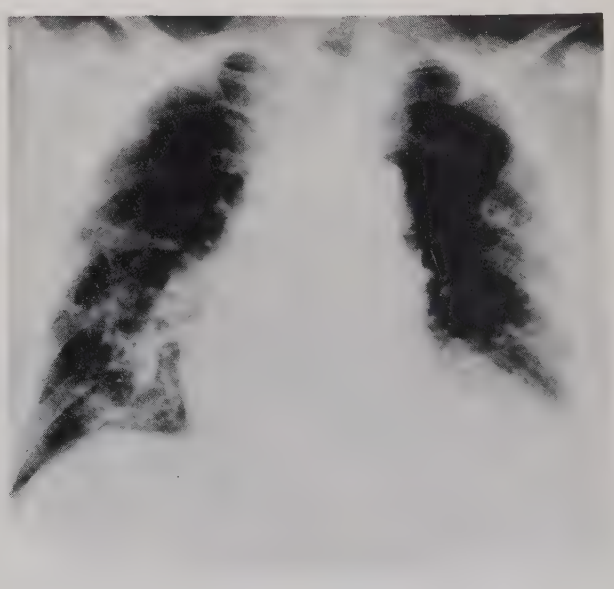
C.. Joseph 2.9.1971

21° jour



C.. Joseph 23.9.1971

41° jour



C.. Joseph 18.10.1971

67° jour

- L'E.C.G. ne montre pas d'extension de la nécrose, mais par contre un tracé compatible avec une péricardite : sus-décalage minime de ST dans les dérivations standard, diminution des signes d'ischémie dans les dérivations précordiales, et enfin accentuation du bas-voltage de Q.R.S. dans le plan frontal.

- La silhouette cardiaque a semble-t-il sensiblement augmenté de volume, la stase veineuse est certaine, et il existe un épanchement pleural gauche (page 54).

- La thérapeutique anticoagulante est poursuivie (taux de prothrombine entre 20 et 30 %), un traitement digitalo-diurétique est entrepris en même temps que l'on débute la corticothérapie (méthylprednisolone 40 mg/j.). L'apyrexie est obtenue en 48 heures, mais les douleurs thoraciques persistent pendant 5 jours et le frottement péricardique pendant plus d'une semaine.

* Le 39° jour, l'insuffisance cardiaque est bien équilibrée, la température est normale, il n'y a plus de signes péricardiques ni cliniques ni électrocardiographiques, et l'on décide d'interrompre la corticothérapie dont la posologie est déjà diminuée.

* Le 41° jour, nouveau clocher fébrile à 39°4 C, très nette accentuation des signes de défaillance cardiaque (dyspnée, râles crépitants, galop protodiastolique), et frottement péricardique.

- Les signes électrocardiographiques ne sont pratiquemment pas modifiés.

- Par contre sur la radiographie pulmonaire, on constate l'existence d'opacités hétérogènes et hilifuges bilatérales. S'agit-il de signes d'insuffisance cardiaque ou plutôt d'images de pneumonie interstitielle telles qu'on en rencontre dans le syndrome post-infarctus ?. Le volume cardiaque est identique mais il existe indiscutablement une ectasie du ventricule gauche (page 54).

- Nous regrettons l'absence d'examens biologiques au moment de cette récidive.

- La corticothérapie est reprise aussitôt, entraînant la disparition quasi immédiate du frottement (48 heures) et la normalisation de la température en 5 jours. Les signes de défaillance cardiaque sont peu modifiés.

* Le 56° jour, au moment où la posologie de la corticothérapie n'est plus que de 5 mg/jour, un nouveau clocher fébrile à 38°5 C interrompt l'évolution favorable. L'insuffisance cardiaque se majore, il apparaît une expectoration hémoptoïque, et un frottement péricardique est une nouvelle fois entendu.

- La vitesse de sédimentation est alors à 50 mm à la 1° heure, la fibrinémie à 6 g/l et la leucocytose à 11000 L/mm3.

- Les opacités hétérogènes notées sur la radiographie pulmonaire ont presque totalement disparu. L'E.C.G. est sans changement.

- Tout rentre dans l'ordre en 48 heures avec 12 mg de méthylprednisolone/j. ; seule l'insuffisance cardiaque n'est que peu améliorée.

* Le 74° jour, le patient est autorisé à quitter le service avec un traitement digitalo-diurétique et de petites doses de corticoïdes qui sont interrompus deux mois plus tard.

- Au moment du départ, la vitesse de sédimentation est à 12 mm à la 1° heure, la fibrinémie à 4,4 g/l et il y a 8600 L/mm3.

- L'E.C.G. confirme la persistance des signes de lésion sous-épicardique de V1 à V6.

- Et enfin l'on note sur la radiographie pulmonaire une cardiomégalie stade III avec anévrysme ventriculaire gauche (arc inférieur gauche totalement akynétique (page 54).

* Huit mois plus tard, le malade est revu en consultation : son état est stationnaire, et l'examen identique au précédent.

Résumé

- Malade de 76 ans hospitalisé pour infarctus antérieur étendu.

- Le 21° Jour, réaction pleuropéricardique qui réagit bien à la corticothérapie, mais qui s'accompagne d'une majoration des signes d'insuffisance cardiaque.

- Le 41° jour, première récidive après interruption du traitement corticoïde.

- Le 56° jour, deuxième rechute avec défaillance cardiaque plus nette, lors de la diminution de la thérapeutique anti-inflammatoire.

- 8 mois après, le malade est revu en consultation, il existe une insuffisance cardiaque sévère avec ectasie ventriculaire.

COMMENTAIRES

A : FROTTEMENTS INITIAUX

La péricardite épisténocardique est la péricardite qui accompagne le syndrome de sténocardie. Le frottement péricardique en est le plus souvent la seule traduction clinique (9).

- A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E -

Les lésions se bornent souvent à un simple épaississement du feuillet épicardique secondaire à la prolifération endothéliale et au développement du tissu conjonctif sous-épicardique. Des cellules embryonnaires, des cellules étoilées, des grands macrophages apparaissent dans la couche adipeuse sous-épicardique.

Les capillaires sont dilatés, gorgés de globules rouges ; les vaisseaux plus importants peuvent être le siège d'endartérite parfois oblitérante ou de phlébite sténosante.

Aux oblitérations précédentes s'ajoute plus rarement un exsudat fibrino-leucocytaire plus ou moins étendu ; tout se limite en général à une fausse membrane, avec un épanchement séro-fibrineux le plus souvent discret. Cette péricardite exsudative est habituellement localisée à une zone contiguë au foyer de nécrose myocardique, elle est beaucoup plus rarement généralisée.

La surface cardiaque épicardique est parfois infiltrée d'un oedème hémorragique (108).

- C A R A C T E R E S DU F R O T T E M E N T -

Que cette péricardite soit localisée ou généralisée, elle se traduit par un frottement péricardique. Ses caractères en sont bien connus ; qu'il nous suffise de rappeler ses particularités dans la péricardite de l'infarctus :

- son timbre est doux et léger, demandant à être recherché de parti pris et attentivement

- son siège variable est dans la grande majorité des cas endapexien (94 %), très localisé, sans irradiation.

Date d'apparition

Il n'est jamais contemporain de la douleur initiale, et apparaît au plus tôt à la 24° heure. THADANI le signale dans 11 % des cas le 1° jour, dans 38 % le 2° jour, dans 32 % le 3° et enfin dans 14 % des cas les 4° et 5° jours. Nos chiffres sont sensiblement différents puisque dans notre série le frottement apparaît 38 fois sur 100 le 1° jour, 17 fois sur 100 le 2°, 17 fois sur 100 le 3° et 24 fois sur 100 les 4° et 5° jours. Au delà du 5° jour pourtant nos statistiques se rejoignent : THADANI le constate comme dans notre série dans 6 % des cas.

Il s'agit donc bien d'un signe précoce signalé dans plus de 90 % des cas avant le 6° jour.

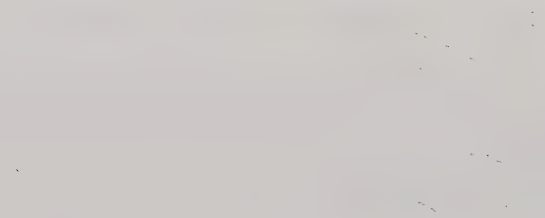
Plus qu'avec le taux des transaminases (117) généralement maximum les 2° ou 3° jours, le frottement péricardique nous paraît en rapport avec la fièvre : 9 fois il est constaté le 5° jour ou au delà, chaque fois le taux des transaminases est normal, mais la température par contre est encore ou à nouveau à 38° - 38°5 C.

Durée du frottement

Sa durée est en général considérée comme brève, et cette fugacité est un de ses caractères essentiels (35). Pourtant si dans 47 % des cas il s'entend seulement pendant 1 à 2 Jours, il est perçu durant 3 à 8 jours dans 41 % des cas, et au delà de 9 jours dans 12 %. THADANI ainsi que NIARCHOS citent des chiffres voisins : auscultation d'un frottement pendant 1 à 6 jours dans 89 % des cas, et au delà de 8 jours dans 11 %.

Fréquence

Une forte proportion de ces réactions péricardiques précoces passe malgré tout inaperçue ; nous n'en voulons pour preuve que les statistiques anatomiques de HUCHARD qui retrouve une péricardite dans plus de 25 % des infarctus, de WEARN dans 20 %, de WOLFF et WHITE dans 48 %, et de LIKOFF dans 30 à 80 % des cas. La fréquence clinique est en effet bien inférieure, mais son étude ne porte souvent il est vrai que sur un nombre trop limité d'observations. Les séries les plus importantes sont rassemblées dans le tableau suivant : (tableau 23)



AUTEURS	BLUMER -1936-	DRESSLER -1960-	PEARSON -1953-	RIVAL -1969-	THADANI -1971-	NIARCHOS -1971-	SERIE PERSONNELLE -1972-
NOMBRE D'INFARCTUS	109	?	567	300	779	195	244
pourcentage de frottements précoces	22 %	30 %	3 %	8,3 %	6,8 %	11,2 %	13,9 %

TABLEAU 23

Sa fréquence moyenne anatomique est de 37 % alors que cliniquement elle n'est signalée que dans 20,4 % des cas.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer ces différences anatomo-cliniques :

- Une agression myocardique ou péricardique antérieure a pu être responsable d'une adhérence des deux feuillets péricardiques (9).

- Le frottement peut être inexistant en cas de lésion péricardique minime ou en tout cas être fugace et limité.

- Enfin, et surtout, le clinicien a-t-il trop tendance à négliger d'ausculter biquotidiennement un malade dont l'évolution paraît normale et satisfaisante.

Relations entre le frottement et la localisation de l'infarctus

Certains pensent que la présence d'un frottement dans les jours qui suivent un infarctus témoigne généralement de sa localisation antérieure ou à prédominance antérieure (35). C'est lui accorder une valeur qu'il n'a sûrement pas (122) ; dans notre statistique en effet, les pourcentages de malades avec et sans frottement sont sensiblement égaux quelle que soit la topographie de la nécrose.

Par contre, il est indiscutable qu'un tel signe n'existe pas en dehors d'une atteinte du péricarde ; c'est dire que la nécrose doit être nécessairement sous-épicardique ou transmurale ; dans le cas d'un infarctus sous-endocardique en fait, la zone infarcie est séparée du péricarde par une couche musculaire saine, qui obtient une vascularisation de suppléance par le réseau épicardique (9).

- INTERET DIAGNOSTIQUE -

* Le frottement est le seul signe pathognomonique de l'atteinte du péricarde et pratiquemment le seul sur lequel on puisse s'appuyer pour confirmer le diagnostic de péricardite; en effet :

- des douleurs thoraciques, de type péricardique ou non, ne l'accompagnent que dans 20,5 % des cas,

- il n'y a pratiquemment jamais de modifications du volume cardiaque suffisamment significatives pour être expliquées par un épanchement,

- dans 32,4 % des cas seulement, des signes électrocardiographiques plaident, à postériori, en faveur de ce diagnostic.

Aucun de ces trois critères pris isolément à cette phase initiale de l'infarctus n'est suffisamment formel pour permettre de parler de péricardite ; seul le serait peut-être, l'augmentation ou la diminution rapide du volume cardiaque sur la radiographie pulmonaire : nous ne l'avons jamais constatée en l'absence de frottement.

* Ce frottement, seul signe pathognomonique de péricardite ne devra pas être confondu avec d'autres phénomènes auscultatoires, en particulier avec des souffles, surtout lorsque au lieu d'être tri ou biphasique il n'est que monophasique : le frottement est en géné-

ral plus intense au voisinage du bord gauche du sternum dans une zone où les souffles ont rarement leur maximum d'intensité, il irradie très peu et il est souvent variable d'un instant à l'autre. On ne le confondra pas non plus avec des anomalies d'auscultation plus rares tel le "frottement du conus" entendu au cours d'états d'hyperdynamie aiguë comme l'embolie pulmonaire (116 bis).

* Signature de l'infarctus pour certains, le frottement n'est pour d'autres qu'un signe accessoire seulement perçu dans les nécroses étendues. Son inconstance joint à sa fugacité et à sa faible intensité diminuent d'autant son intérêt diagnostic (54).

Le problème se pose en fait de deux façons :

- ou le frottement est relativement tardif, il apparaît après les signes électriques ou biologiques, et confirme un diagnostic déjà fait ;

- ou le frottement est plus précoce, peu après la scène douloureuse initiale ; mais son intérêt est toujours aussi limité, il ne permet pas en effet de différencier l'infarctus du myocarde des trois grandes affections cliniquement les plus voisines : la péricardite aiguë, la dissection aortique et l'embolie pulmonaire :

. dans la péricardite aiguë, il est théoriquement contemporain de la douleur, et son foyer d'auscultation est volontiers plus étendu,

. dans la fissuration aortique, il est rare, mais s'il existe, c'est un signe fâcheux témoignant d'une menace de rupture dans le sac péricardique ou d'un hémopéricarde déjà constitué,

. dans l'embolie pulmonaire enfin, encore plus exceptionnel, il est interprété comme le reflet d'une réaction péricardique au voisinage d'un infarctus pulmonaire justa-cardiaque (53).

- INTERET THERAPEUTIQUE -

* L'existence d'une péricardite sèche peut avoir une influence sur le traitement (108). La plupart des auteurs sont unanimes pour admettre en effet que l'auscultation d'un frottement léger et transitoire suggère de diminuer la posologie de la thérapeutique anticoagulante (71) (114) (58) (98) ; mais en pratique, c'est seulement s'il est intense et anormalement prolongé, faisant craindre la constitution d'un hémopéricarde, que la réduction voire l'interruption du traitement se justifient (53).

- Les anticoagulants oraux peu maniables et d'un contrôle difficile doivent être proscrits à ce stade précoce de l'infarctus du myocarde, d'autant plus facilement qu'il existe un frottement péricardique (46)(84).

- L'héparinothérapie, facilement surveillée par un temps de coagulation ou un temps de Howell, administrée en injections répétées (6 fois par jour au moins), peut être semble-t-il poursuivie en cas de péricardite localisée ; si celle-ci est plus étendue ou si le frottement est prolongé l'interruption du traitement anticoagulant est justifiée, mais il ne doitpas y avoir de conduite univoque.

* Dans notre série, la posologie de l'Héparine n'a été réduite que 2 fois, un hémopéricarde, qui n'a pas été confirmé par la suite, était en effet soupçonné. Jamais cette thérapeutique n'a été interrompue.

* La corticothérapie a-t-elle un réel intérêt en cas de péricardite précoce ? Utilisée 13 fois sur 34 dans des formes douloureuses ou très fébriles, elle permet une cédation plus rapide de la symptomatologie fonctionnelle subjective, mais ne modifie en rien le pronostic général de la maladie (71). Pour CHIESA (18), employé systématiquement, mais surtout lorsqu'il existe une réaction péricardique initiale, le traitement corticoïde diminue de façon notable la fréquence de certaines complications parmi lesquelles le collapsus des premiers jours et le "syndrome de Dressler".

- INTERET PRONOSTIQUE -

Pour RICHARD (108) la péricardite sèche n'a aucune valeur pronostique. PICARD (101) affirme peu avant : "la valeur pronostique sévère qui lui est attachée doit être révisée, l'avenir dépend de l'altération du muscle cardiaque et non pas de la complication péricardique".

* Il semble bien en effet que l'altération de la séreuse péricardique n'a en elle-même aucun caractère péjoratif, en dehors des rares complications par tamponnade.

* Par contre, l'existence d'une péricardite est tout-à-fait liée à l'étendue ou à la gravité de la nécrose, comme le sont la durée fébrile, l'augmentation des transaminases ou la leucocytose initiale (54).

- Sur les 34 dossiers examinés et comparés au groupe témoin, plus la leucocytose initiale augmente, plus la durée fébrile est prolongée, et plus le taux des transaminases est élevé, plus la proportion de malades avec frottement augmente par rapport à ceux qui n'en ont pas.

- L'existence d'une insuffisance ventriculaire gauche initiale est bien souvent un signe d'étendue de la nécrose : chez les patients qui doivent faire une réaction péricardique, le volume cardiaque est proportionnellement plus grand que dans le lot de contrôle, les signes de stase plus importants et les épanchements pleuraux plus fréquents.

- Sans préjuger ni de l'existence, ni d'une apparition plus tardive d'une ectasie ventriculaire, 50 % des malades avec frottement conservent sur l'E.C.G. un mois après la nécrose des signes de lésion sous-épicardique ; seulement 19,1 % de ceux du groupe témoin ont encore de telles modifications du tracé : cette simple constatation nous semble également significative.

- L'évolution clinique à court terme, on l'a vu, est également sensiblement différente dans les 2 lots de patients : 76 % des malades du groupe témoin n'ont, au moment du départ, aucun signe d'insuffisance cardiaque, contre seulement 26,4 % de ceux avec réaction péricardique ; par contre 18 % des patients du premier groupe ont une insuffisance cardiaque (latente - équilibrée ou sévère) contre 39,2 % de ceux du lot étudié.

- La mortalité au cours du 1° mois est aussi très différente : un décès survient en cas de frottement près de 35 fois sur 100, et tout juste 6 fois sur 100 en son absence. Cette différence est moins sensible pour THADANI (122) : 20 % contre 12 %, et encore moins pour RIVAL (109) : 44 % contre 30,6 %. Si dans notre statistique, nous avions inclu les 28 observations des malades décédés dans les premières 48 heures, comme c'est le cas dans les deux études ci-dessus, nos chiffres surprendraient moins : 16 % de décès parmi les patients "sans" frottement, 34,4 %, soit le double, parmi ceux qui ont eu une péricardite.

Cet ensemble de résultats permet donc d'affirmer que la réaction péricardique initiale est bien un critère de gravité de la nécrose, sur lequel il faut compter ; sa date d'apparition a peu d'intérêt, mais sa durée prolongée indique volontiers une nécrose transmurale qui va évoluer vers l'insuffisance cardiaque sévère avec ou sans ectasie.

- SA VALEUR DANS LE DIAGNOSTIC -

- D'UN EPANCHEMENT PERICARDIQUE -

Le frottement a le mérite d'attirer l'attention sur le péricarde ; il devrait permettre sinon de prévenir, du moins de surveiller l'apparition de deux inégales complications :

- la péricardite sérofibrineuse ou séro-hémorragique,
- l'hémopéricarde.

1°- Péricardite séro-fibrineuse -

Dans ce cas, l'inflammation du péricarde s'accompagne d'un exsudat sérofibrineux parfois même séro-hémorragique.

Sa fréquence est très diversement appréciée, mais il s'agit toujours de constatations anatomiques. Un épanchement minime de 20 à 200 cc de liquide citrin ou hématique est signalé dans 50 % des autopsies pratiquées sur des malades décédés d'infarctus du myocarde (94).

Cliniquement par contre, il s'agit d'un évènement souvent ignoré, jamais responsable de tamponnade à ce stade de la nécrose.

Parmi les 34 malades étudiés, une seule fois nous pouvons supposer qu'il existe un épanchement relativement important de nature sérofibrineuse ou séro-hémorragique :

* Il s'agit d'un homme de 58 ans hospitalisé à la suite d'une scène infarctoïde, première manifestation de la maladie coronarienne.

* Au moment de son admission 4 fibrillations ventriculaires sont réduites par choc électrique.

- L'E.C.G. confirme la nécrose (infarctus antérieur étendu avec bloc de branche droit) (E.C.G. du 2° jour page 72).

- Les transaminases atteignent leur taux maximum le 2° jour : 270 mUI.

* Le 3° jour un frottement péricardique est signalé, il persiste pendant 48 heures ; sur le plan clinique il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque (ni galop, ni dyspnée, ni râles crépitants), par contre les jugulaires sont distendues de façon très significative, même en position demi-assise.

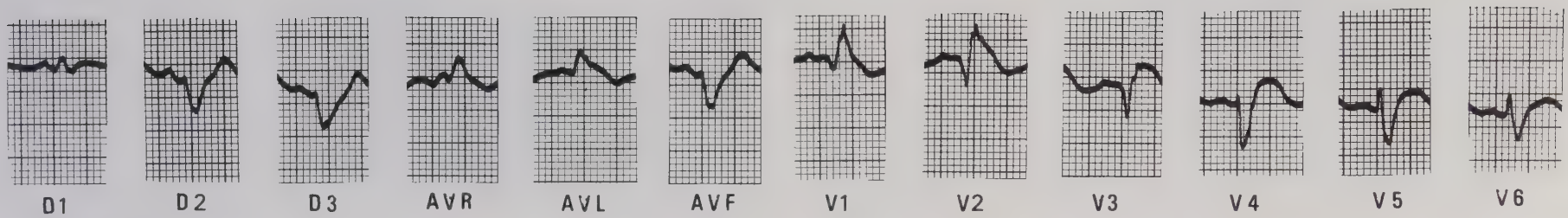
- La température est alors à 38°5 C ; elle décroît en lysis jusqu'au 8° jour.

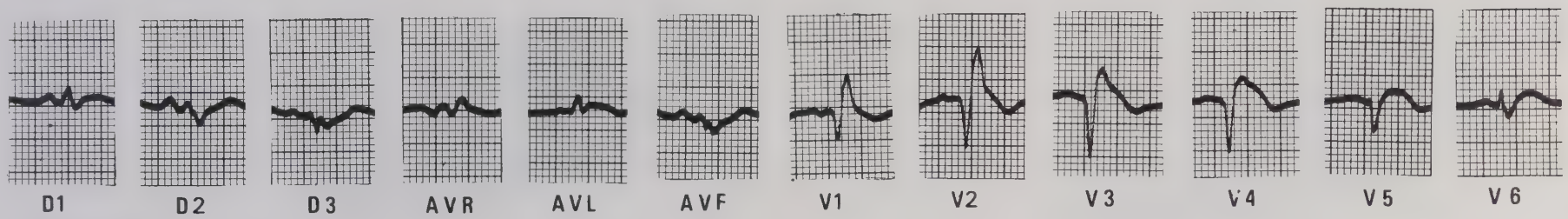
- Sur la radiographie pulmonaire pratiquée au lit le jour même, on note un coeur volumineux à contours arrondis (page 73).

- L'E.C.G. refait le 4° jour, montre peu de modifications par rapport au précédent tracé si ce n'est une accentuation du microvoltage de Q.R.S. dans le plan frontal (page 72).

- Le traitement anticoagulant (Héparine 300 mg/j) n'est pas interrompu, et l'on y ajoute 20 mg de méthylprednisolone pendant 1 semaine.

- Les jours suivants la turgescence veineuse jugulaire diminue régulièrement ; sur le cliché pulmonaire du 9° jour fait dans les mêmes conditions que le 1°, on constate une très nette diminution du volume cardiaque (page 73).


D1
D2
D3
AVR
AVL
AVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
le 16_5_72

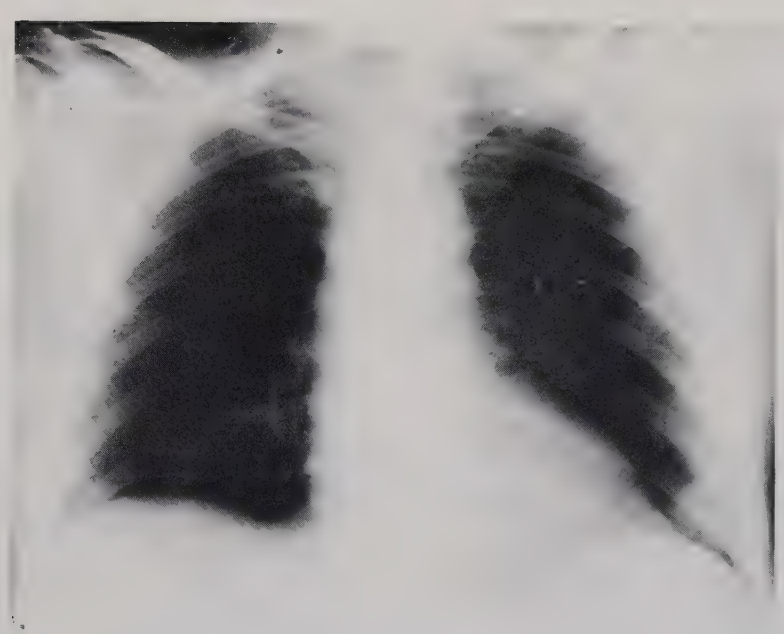

D1
D2
D3
AVR
AVL
AVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
le 18_5_72

PAL___ Paul

P.. Paul 1e 18.5.1972

3° jour après 1'infarctus

Frottement entendu 1e 2° jour



P.. Paul 1e 24.5.1972

9° jour après 1'infarctus

Jamais de si grandes et rapides variations du volume cardiaque ne sont constatées parmi les 100 observations du groupe témoin.

Quels sont les critères à notre disposition à ce stade de l'infarctus pour suspecter l'existence d'un épanchement ?

- Le frottement en est un bien sûr, mais il ne permet pas d'affirmer la nature sèche ou liquidienne de la péricardite ; dans la plupart des épanchements en effet il persiste et peut être très intense. Il disparaît souvent après l'évacuation du liquide (116 bis).

- Si les signes électrocardiographiques eux aussi peuvent laisser supposer l'existence d'une réaction inflammatoire du péricarde, aucun d'eux, même le microvoltage, n'est pathognomonique de la présence de liquide.

- Seule l'augmentation rapide (et/ou la diminuation) de volume de la silhouette cardiaque est un bon critère ; sans être formel il permet d'affirmer le diagnostic s'il est associé à l'un des deux précédents (20). Mais encore faut-il avoir de bons clichés pulmonaires ; même faits au lit, ils doivent permettre de faire des comparaisons valables à condition que le malade, en inspiration forcée, soit soutenu en position demi-assise ou assise (20).

- La ponction péricardique n'est pas indispensable, elle ne peut que faire courir un risque inutile au malade à ce stade de l'affection.

Exceptionnellement responsable de tamponnade (94), la péricardite sérofibrineuse a la même valeur que la "banale réaction péricardique précoce". Si les modifications du volume cardiaque sont sensibles, la possibilité d'un hémopéricarde doit faire interrompre le traitement anticoagulant.

2°- Hémopéricarde (en dehors de la rupture du coeur) -

Jusqu'en 1948, les épanchements péricardiques hémorragiques sont considérés comme la conséquence de la rupture complète ou partielle du myocarde au niveau de la zone infarcie. Si cette cause demeure la plus fréquente à la période initiale de l'infarctus, l'hémopéricarde peut être dû également à une hémorragie du tissu granuleux dans la zone de péricardite fibreuse. L'utilisation des anticoagulants est rendue responsable de l'augmentation de fréquence de ce type de complication : sur 442 infarctus, traités sans antivitamine K, WRIGHT, MARPLE et BECK (136) dénombrent 2,4 % d'hémopéricardes mortels, et sur 589 traités avec des antivitamines K le pourcentage de tels accidents est de 4,1 %. GOLDSTEIN (46), sur 160 vérifications anatomiques de nécroses du myocarde traitées sans anticoagulant retrouve 19 épanchements hémorragiques minimes, mais jamais de gros hémopéricarde.

Depuis 1950 un nombre encore limité de tels accidents a été publié (1) (27) (46) (69) (84), nous n'en avons jamais constatés parmi les 244 observations étudiées.

Anatomie-pathologique

- Le plus souvent l'hémorragie se produit au niveau du tissu granuleux recouvrant la zone infarcie, et pratiquemment toujours il s'agit d'un infarctus transmural (69).

- Dans le cas de péricardite fibrineuse plus étendue (1), l'hémorragie peut se faire à distance de la nécrose, au niveau des deux feuillets péricardiques.

- L'épanchement est la plupart du temps de volume relativement limité (200 à 700 cc) ; sa constitution rapide explique la constriction précoce (120).

Clinique

Le tableau est celui de toute péricardite liquidienne, mais plusieurs signes doivent permettre de penser à sa nature hémorragique.

- Le frottement presque constamment retrouvé est plus prolongé que le frottement habituel à cette période de l'infarctus (69).

- Le volume de l'ombre cardiaque augmente sur les radiographies prises quotidiennement, et cette augmentation est très rapide (1).

- Il apparaît souvent une anémie qu'aucune hémorragie extériorisée n'explique.

- Enfin, en quelques jours se constitue un tableau de tamponnade, dont les symptômes doivent être distingués de ceux d'une insuffisance cardiaque fréquemment associée (1) : cyanose surtout nette au niveau du visage et de l'extrêmité supérieure du thorax, turgescence veineuse jugulaire avec augmentation de la pression veineuse centrale, hépatomégalie douloureuse, hypotension artérielle et pouls paradoxal. Le frottement peut alors disparaître, mais les bruits du coeur sont sourds, à peine audibles. Lorsqu'elle existe, l'alternance électrique est un signe de grande valeur.

- Le seul geste indiqué à ce stade est la ponction péricardique par voie sous-xyphoïdienne (63) en veillant à une restitution rapide de sang ou de plasma.

Rôle du traitement

- Principal responsable de l'hémorragie intra-péricardique qu'il favorise, le traitement anticoagulant ne peut être incriminé seul : parmi les 20 observations d'hémopéricarde colligées,

une telle thérapeutique, toujours orale, est instituée 15 fois, 5 fois et pour des raisons diverses le traitement anticoagulant est rejeté.

- GOLDSTEIN (46) pense que les mouvements constants des séreuses péricardiques hyperhémiées peuvent être également une des causes favorisantes.

- NAHAS (90) incrimine les traitements vasopresseurs, tels la noradrénaline, dont l'utilisation exagérée à cette période de l'infarctus peut déterminer des lésions myocardiques hémorragiques surtout sur un muscle fragilisé.

Le pronostic de l'hémopéricarde est grave (60 % de décès sur les 20 cas étudiés) ; pour l'éviter dans la mesure du possible, l'héparinothérapie doit être la seule thérapeutique anticoagulante utilisée à cette période aiguë de l'infarctus, car la moins dangereuse et la plus maniable. En cas de frottement péricardique prolongé, ou de modifications rapides du volume cardiaque, sa posologie doit être diminuée voire interrompue du moins provisoirement.

B : REACTIONS PERICARDIQUES TARDIVES OU RECIDIVANTES

- P E R I C A R D I T E S P U R U L E N T E S -

Le frottement péricardique peut apparaître ou réapparaître dans les semaines qui suivent l'infarctus du myocarde ; si presque toujours il est alors la signature d'un "syndrome post-infarctus", dans des cas très exceptionnels, il peut être le témoin d'une péricardite purulente.

Quatre observations en ont été publié (62) (66) (88) (97). Il s'agit toujours de la rupture dans le sac péricardique, d'un infarctus sous-épicardique surinfecté, dont l'examen microscopique montre une nécrose des fibres musculaires associée à une réaction inflammatoire qu'il est difficile de distinguer de celle d'un infarctus à la phase aiguë ; la richesse de l'infiltrat en polynucléaires n'est pas décisive, et seule l'identification des germes par les techniques habituelles est de grande valeur, mais toujours difficile.

Ces 4 patients ont tous plus de 60 ans (62 à 74 ans) ; le diagnostic de nécrose du myocarde est affirmé cliniquement, et sur la vue de tracés électrocardiographiques. Sa topographie est variable (antérieure et diaphragmatique).

Le délai entre la crise hyperalgique et l'apparition de la péricardite (frottement) est de 4 jours (1 fois) à 6 semaines (1 semaine - 3 semaines et 6 semaines).

La température (38°C à 40°C), comme la leucocytose (11000 L/mm3 à 26000 L/mm3) avec polynucléose neutrophile sont habituelles. Leur persistance et leur intensité doit faire penser à l'existence d'un processus infectieux surajouté (56).

Dans chacun des cas, on note une baisse très sensible de l'état général, et la présence d'un épanchement pleural sérofibrineux uni ou bilatéral. Les prélèvements bactériologiques lorsqu'ils sont faits (3 fois) sont négatifs.

Ainsi le diagnostic s'avère-t-il difficile à une période de l'infarctus où les signes inflammatoires sont fréquents :

- Trois fois il n'est fait qu'au moment de la vérifications anatomique : épanchement péricardique purulent de 20 cc - 100 cc et 250 cc. Chez ces 3 patients le décès est secondaire à un collapsus associé ou non à des signes d'insuffisance cardiaque.

- Une seule fois le diagnostic est fait du vivant du malade par une ponction péricardique indiquée devant une augmentation sensible du volume cardiaque avec début de signes de tamponnade (88) : 3 ponctions, puis un drainage chirurgical ont permis la guérison.

L'abcès myocardique est expliqué par une septicémie ou tout au moins par une bactériémie, dont la porte d'entrée n'est retrouvée qu'une fois sur 3 (infection intestinale à clostridium perfringens) (66). Dans les autres cas, le germe responsable, isolé "post-mortem", est 2 fois un staphylocoque doré et une fois un Escherichia Coli.

Une corticothérapie est instituée 3 fois sur 4, associée ou non à un traitement antibiotique, le diagnostic de syndrome de Dressler ayant été en effet envisagé ; rétrospectivement ce geste paraît plus néfaste qu'utile.

Il existe dans la littérature 7 autres observations d'abcès myocardique secondaires à une infarctus du myocarde (21) (41) (56) (83) (121), mais le siège de la suppuration collectée n'est pas dans ces cas sous-épicardique, et n'entraîne donc jamais par sa rupture de péricardite purulente : il s'agit une fois d'un abcès en plein centre de la paroi musculaire et 6 fois d'un abcès de la région sous-endocardique associé ou non à des thrombi muraux surinfectés.

Quoique rarissime, la péricardite purulente secondaire à une surinfection de la zone infarcie mérite d'être connue, et il serait souhaitable, du moins théoriquement, de ne pas trop élargir les indications de la corticothérapie qui ne peut qu'en favoriser le développement.

- SYNDROME POST-INFARCTUS -

Le syndrome post-infarctus très schématique au début de sa description - pleuro-péricardite aiguë, récidivante, d'évolution bénigne - s'est progressivement gonflé d'un nombre important de formes atypiques ou incomplètes.

Le frottement péricardique conserve une place de choix parmi les éléments de ce tableau, mais il n'en est plus le chef de file.

- FREQUENCE -

Le syndrome de Dressler reste une complication rare de l'infarctus du myocarde. Parmi les 244 malade admis dans le service de Cardiologie du C.H.U. de Grenoble de 1970 à 1972 et ayant survécu plus de 48 heures, on en relève 8 cas soit une incidence de 3,3 %. Cette évaluation est à peu près identique à celle rapportée dans les statistiques précédentes : DRESSLER (31) le premier signale un pourcentage de 3 à 4 %, BOUVRAIN (12) en 1960 le situe à 1 %, NICOLAY (95) également en 1960 à 2 %, DAVIDSON (22) en 1961 à 1 %, GERBAUX (45) en 1966 à 2,3 % et RIVAL (109) en 1969 à 2,6 %.

UTEURS	FREQUENCE	DU PREMIER EPISODE	THORAX	FIEVRE	PERICARDITE			PLEURESIE	INFILTRATION PULMONAIRE	V.S. ↗	LEUCOCYTES ↗	DE RECHUTES
					FROTTEMENT	RADIO.	E.C.G.					
ESSLER -1959- 44 obs.	3% à 4%	1ère semaine à 3ème semaine	Constante	Constante	78 %	62%	50%	68%	28 %	Cte	Constante	25 % : 0 rech 50 % : 1 à 2 25 % : 3 à 7
EISER -1959- 4 obs.		5ème jour à 2 ans	4/4	4/4	2/4	2/4	2/4	0/4	2/4			
DUVRAIN -1960- 3 obs.	1%	9ème jour à 1 mois	2/3	3/3	2/3	3/3	1/3	3/3	0/3	3/3	0/3	2 obs. : 0 1 obs. : 2
ICOLAY -1960- 4 obs.	2%	7ème jour à 3ème semaine	4/4	4/4	4/4	4/4	3/4	4/4	clinique: 3/4 radio. : 1/4	4/4	2/4	1 obs. : 2 2 obs. : 3 1 obs. : 7
UCHARLAT -1961- 4 obs.		4ème jour à 3ème semaine	4/4	1/4	1/4	4/4	2/4	2/4	1/4			2obs. : 0 2obs. : 2
AVIDSON -1961- 5 obs.	1%	1er jour à 9ème semaine	4/5	5/5	5/5	3/5		4/5	2/5	5/5		0 à 1
MAGGI -1964- 6 obs.		7ème jour à 3ème semaine	6/6	6/6		4/6		4/6	1/6	5/6	6/6	
ERBAUX -1966- 6 obs.	2,3%	2ème à 4ème semaine	16/16	16/16	14/16	5/13	3/16	10/16	4/16	14/16	10/16	4 obs. : 0 9 obs. : 2 2 obs. : 3 1 obs. : 4
CLOAREC -1966- 3 obs.		17ème jour à 7ème semaine	3/3	3/3	3/3	1/3	2/3	3/3	2/3	3/3	2/3	
S.PERSONNELLES -1972- [illegible]	3,3%	2ème jour à 5ème semaine	6/8	8/8	6/8	2/8	6/8	3/8	1/8	8/8	8/8	4obs. : 0 1obs. : 1 1obs. : 2 2obs. : 3

Il est certain que l'évaluation moyenne de 2,8 % sous-estime la fréquence réelle de cette complication, mais dans une proportion difficile à déterminer. Bien des formes en effet sont frustes, limitées seulement à une élévation thermique inexpliquée, à une vague gêne douloureuse rétrosternale ou à des arthralgies. Une corticothérapie de principe est alors souvent instituée qui décapite au début une évolution qui aurait pu être plus complète. Dans notre série, 14 des 202 malades qui n'ont aucun type de complication péricardique reçoivent un traitement corticoïde pour les raisons précédemment citées.

AUTEURS	FREQUENCE	DOULEUR	FIEVRE	PERICARDITE			PLEURESIE	INFILTR. PULMONA.	V.S. ↗	LEU. ↗
				FROTTE.	RADIO	E.C.G.				
DRESSLER 44 CAS	3 à 4 %	100 %	100 %	78 %	62 %	50 %	68 %	28 %	100 %	100 %
53 CAS RELEVES DANS LA LITTERATURE	2,2 %	92 %	94 %	78 %	56,6 %	48 %	62 %	26,4 %	95 %	70 %
TOTAL 97 CAS	2,8 %	96 %	97 %	78 %	59,3	49 %	65 %	27,2 %	97,5 %	85 %

TABLEAU 25

- CIRCONSTANCES D'APPARITION -

Quelle que soit l'étendu ou la topographie d'un infarctus du myocarde, son évolution peut être émaillée par cette complication. DRESSLER (34) la constate même 5 fois après un épisode coronarien silencieux ou peu bruyant.

Certaines remarques s'imposent malgré tout.

- La scène initiale de la nécrose est plus sévère dans l'ensemble chez le 8 Malades de notre série que chez les 100 constituant le groupe témoin (comparaison entre les 2 lots de patients de la leucocytose initiale, du taux des transaminases et de la durée fébrile). En outre un frottement précoce est noté nous le savons dans 13,9 % des cas, or sur les 8 cas de syndrome post-infarctus, il est signalé 4 fois (50 %). GERBAUX (45), sans citer de chiffres, pense également que la scène initiale de la nécrose prend souvent une allure sévère ; il retrouve 7 fois sur 16 (43,7 %) un frottement péricardique précoce, tandis que l'incidence d'un tel signe sur 667 infarctus n'est que de 6,5 %.

- La topographie de la nécrose n'est peut-être pas indifférente; dans le groupe témoin en effet, mais aussi parmi les malades ayant eu une réaction péricardique précoce, la grosse majorité des infarctus est diaphragmatique ; chez les 8 patients étudiés ici, on dénombre par contre, 3 infarctus antérieurs, 2 latéraux, 2 diaphragmatiques et 1 septal profond. La même constatation est faite par GERBAUX (45) : 11 infarctus antérieurs sur 16 syndromes de Dressler. Si l'on admet que celui-ci complique plus volontiers des nécroses étendues, la prédominance des infarctus antérieurs est peut-être liée à leur plus grande surface (45).

- La date d'apparition du syndrome est variable, mais généralement tardive : il peut se manifester pour DRESSLER (31) de la 2° à la 11° semaine, GERBAUX le signale de la 2° à la 4° semaine, et dans notre série il est noté du 2° jour à la 4° semaine. BOUVRAIN (12), BOUCHARLAT (11), DEL PIANO (25), STEIN (117) et DRESSLER lui-même (35) rapportent aussi des observations à début précoce (2° à 4° jour).

- Il semble enfin que ce syndrome apparaît plus volontiers chez des sujets à tendance plus ou moins névrotique, offrant un terrain allergique ou hyperergique (15) (87) (89).

- SIGNES CLINIQUES -

Les principaux éléments qui le constituent sont bien connus depuis DRESSLER ; il s'agit d'une péricardite volontiers récidivante associée parfois à une pleurésie et plus rarement à une atteinte pulmonaire.

1°- La péricardite -

Elle constitue l'élément essentiel de la triade ; outre par la douleur thoracique à laquelle elle est souvent liée, elle se caractérise dans la majorité des cas par un frottement péricardique ; les signes électrocardiographiques et radiologiques sont moins constants.

a) Le frottement péricardique :

Il est volontiers plus intense que celui retrouvé à la période initiale de l'infarctus, son aire d'auscultation est souvent plus large.

. Noté 6 fois sur 8 dans notre série, GERBAUX (45) le constate 14 fois sur 16 et BOUCHARLAT (11) seulement 1 fois sur 4. Sur les 97 observations que nous avons colligées, ce signe est signalé dans 78 % des cas.

. Sa durée ne peut être valablement chiffrée, elle est en effet faussée par le traitement institué très tôt. Elle est en moyenne de 5,6 jours chez nos 8 patients, tandis que le frottement "initial" ne persiste que pendant 4,5 jours, le plus souvent sans traitement antiinflammatoire.

b) Modifications électrocardiographiques :

D'interprétation difficile, elles sont rarement caractéristiques ; elles surviennent en effet à une période de l'infarctus où la repolarisation déjà anormale peut encore se modifier d'un jour à l'autre. L'électrocardiogramme a surtout le mérite d'éliminer une extension de la nécrose.

6 fois sur 8 cependant des anomalies du tracé nous permettent de penser qu'il existe une atteinte inflammatoire du péricarde, 1 fois,même en l'absence de frottement (voir page 42). DRESSLER (31) ne retrouve de telles modifications que dans 50 % des cas, WEISER (134) 2 fois sur 4 et GERBAUX (45) 3 fois sur 16. Un sus-décalage du segment ST ou une inversion de T dans les 3 dérivations standard a une certaine valeur (127), mais le sus-décalage de ST dans toutes les dérivations précordiales en présence d'un infarctus antérieur jusque là bien localisé serait plus significatif (71) ; nous l'avons constaté dans une seule observation.

c) Volume cardiaque :

Il est souvent délicat d'apprécier l'augmentation du volume cardiaque, sur des clichés pris au lit malgré une technique rigoureuse.

- L'un des meilleurs arguments, nous l'avons vu, en faveur d'un épanchement péricardique est l'augmentation rapide du volume du coeur, surtout en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque (13) (115). LEVIN (70) a pu l'affirmer 36 fois sur 47.

- Certains autres éléments ont aussi une grande valeur d'orientation (70).

. la diminution de l'espace clair rétrosternal ou encore un bombement antérieur inhabituel de l'ombre cardiaque,

. la diminution, voire la disparition de la concavité normalement présente sur le bord gauche du coeur,

. l'élargissement du médiastin supérieur; il est noté 20 fois sur 47 par LEVIN qui propose deux explications souvent associées :

. il peut exister un élargissement vers la droite, parfois même avec une convexité latérale, du à l'engorgement de la veine cave supérieure et du tronc veineux innominé proportionnel à l'augmentation de la pression veineuse ;

. participe également à cette modification de l'image radiologique un élargissement vers la gauche, conséquence de la distension du récessus péricardique supérieur. Sur les clichés avec une pénétration des rayons suffisante, on peut même voir en surimpression l'ombre du bouton aortique et du récessus péricardique distendu.

De telles modifications de la silhouette cardiaque sont notées dans 62 % des cas par DRESSLER et son équipe, BOUCHARLAT (11) les signale 4 fois sur 4, GERBAUX (45) 5 fois sur 16, et sur nos 8 cas elles ne sont retrouvées que 2 fois sur 8 (voir page 43 et 54).

d) La ponction péricardique :

Elle est très peu utilisée. On conçoit en effet que l'on hésite à pratiquer ce geste chez des malades encore souvent aux anticoagulants ; il est en outre inutile sur le plan thérapeutique, car la tamponnade est exceptionnelle, et généralement le fait d'un hémopéricarde favorisé par le traitement antivitamine K.

- DRESSLER en fait une 3 fois : le liquide est citrin 1 fois et séro-hémorragique 2 fois.

- SOLOFF plus récemment (116) pense que le liquide recueilli par ponction immédiatement, ou peu après l'infarctus, peut

être souillé par une minime hémorragie secondaire à l'extension épicardique de la nécrose ; il pratique donc une thoracenthèse à l'occasion d'une rechute, mais à distance de l'infarctus (5 mois après) : il retire ainsi 400 cc de liquide jaune trouble, Rivolta positif, contenant 95 % de polynucléaires neutrophiles. Les examens bactériologiques et virologiques sont tous négatifs. Il pense que la présence de nombreux polynucléaires neutrophiles dans le prélèvement peut être un élément caractéristique de ce syndrome, d'autant que DRESSLER qui a pratiqué également une ponction péricardique après deux ans d'évolution, trouve un liquide dont l'examen cytologique est identique.

2°- La pleurésie -

Parmi les 97 cas que nous avons colligés, son incidence est de 65 % ; DRESSLER signale un pourcentage voisin, 68 %, et dans nos 8 cas elle est notée 3 fois ; il s'agit chaque fois d'un épanchement pleural gauche, toujours peu abondant. La majorité des auteurs (6) (45) (109) (127) s'accordent sur la plus grande fréquence de l'épanchement unilatéral gauche, l'opposant à l'épanchement de l'insuffisance cardiaque ou de l'embolie pulmonaire plus fréquent à droite. Certains pourtant signalent une pleurésie bilatérale dans 70 % des cas (8) (17).

- Le liquide retiré par ponction est tantôt séreux, tantôt séro-hémorragique chez les malades recevant ou ayant reçu récemment des anticoagulants (15). GERBAUX (45) pratique 3 fois une ponction pleurale, l'épanchement est séreux, le taux d'albumine est de 16 g/l à 44 g/l, mais la réaction de Rivalta est toujours positive. L'examen cytologique montre une fois une prédominance lymphocytaire, et deux fois une majorité de polynucléaires, le pourcentage d'éosinophiles est alors de 10 % et de 45 %. Sur notre seul prélèvement également citrin, la formule cytologique montre aussi une assez grande proportion d'éléments éosinophiles (50 %) ; DRESSLER (31), BOUVRAIN (12) et BOUCHARLAT (11) font les mêmes constatations. Il est curieux de remarquer à ce propos qu'il n'est jamais fait mention de la présence de cellules éosinophiles dans le liquide de ponction péricardique.

3°- L'atteinte pulmonaire -

Elle est beaucoup plus rare que la péricardite et que la pleurésie. DRESSLER ne la signale que dans 28 % des cas, et son incidence dans les 97 cas retenus est de 27,2 %.

Elle est en général au deuxième plan du tableau clinique, se manifestant seulement par une toux sèche ramenant parfois une expectoration muqueuse. Dans certains cas pourtant, elle est plus bruyante, et entraîne une dyspnée marquée ; des hémoptysies tenaces et récidivantes (134) peuvent poser des problèmes diagnostiques extrêmement difficiles avec une embolie pulmonaire, d'autant plus qu'il existe alors souvent un galop ou des signes d'insuffisance cardiaque (133). Dans un de nos cas, à chaque nouvelle poussée du syndrome post-infarctus, on note une majoration de la défaillance cardiaque avec galop et expectoration hémoptoïque.

- L'aspect radiologique est très variable : images réticulées plus ou moins diffuses, simple accentuation de la trame, opacités pommelées ou traînées hilifuges rappelant celles des pneumonies atypiques. De telles modifications du parenchyme pulmonaire ne sont constatées qu'une seule fois sur 8 dans notre série ; il s'agit d'opacités hétérogènes hilifuges, respectant les sommets et les bases et qui ressemblent plus à une pneumonie interstitielle qu'à une insuffisance cardiaque pourtant certaine cliniquement (page 54).

- Après 141 vérifications anatomiques et autant d'examens histologiques du parenchyme pulmonaire de malades coronariens, WEISER (133) pense que ces manifestations ne sont qu'une forme inhabituelle d'insuffisance ventriculaire gauche, d'étiologie tout-à-fait différente de celle de l'atteinte pleuro-péricardique. LEVIN (70) et BERMAN (7) par contre, confirment à propos de 4 cas l'existence d'une réaction inflammatoire pulmonaire identique à celle d'une pneumopathie atypique, comme l'a constatée GEEVER presque 20 ans auparavant.

- Ces affirmations contradictoires permettent de penser que la place de l'atteinte pulmonaire dans le syndrome post-infarctus n'est pas encore parfaitement définie, et qu'elle ne saurait l'être avant que la pathogénie de cette complication soit clairement établie.

4°- La douleur -

a) Thoracique :

Elle marque le début du syndrome ; elle se distingue en général assez bien de la douleur angineuse par les caractères habituels d'une atteinte pleuro-péricardique.

Son siège est variable, rétrosternal, mammaire, scapulaire, voire dorsal ou épigastrique. Elle est volontiers augmentée par l'inspiration, les changements de position, surtout le décubitus latéral gauche, mais aussi par la toux et les baillements, elle n'est pas modifiée par la prise de dérivés nitrés.

. Quatre fois sur 8 dans notre série elle est rétrosternale, augmentée en inspiration , 2 fois on ne signale pas ce caractère péricardique.

. Elle est presque constamment retrouvée, DRESSLER (31) la note dans près de 100 % des cas, GERBAUX (45) 16 fois sur 16, BOUCHARLAT (11) 4 fois sur 4.

. Son incidence sur 97 observations est de 96 %.

b) Articulaires :

Elles atteignent surtout la ceinture scapulaire, mais peuvent intéresser aussi les poignets, les coudes et les chevilles, et sont souvent associées aux manifestations pleuro-péricardiques (85).

. De véritables formes rhumatismales où dominent les douleurs arthro-musculaires sont rapportées (59) (65).

. Dans 2 de nos cas, la symptomatologie douloureuse est uniquement articulaire ; il s'agit d'arthralgies des poignets et des chevilles associées cependant à des myalgies diffuses ; un frottement péricardique est une fois le seul signe d'atteinte du péricarde, chez l'autre malade, il n'existe aucun symptôme pleural ou péricardique.

5°- La fièvre -

C'est le signe le plus constant. Elle peut prolonger anormalement l'élévation thermique initiale, ou survenir après une période plus ou moins longue d'apyrexie.

Elle accompagne toutes les rechutes, et à leur phase initiale, elle est toujours supérieure à 38°C, mais atteint plus volontiers 39°C voire 40°C.

Sa durée est fonction du traitement ; si la défervescence est en général rapidement obtenue (2,5 jours en moyenne dans notre série), il est fréquent qu'un fébricule persiste entre chaque poussée.

Parmi toutes les observations que nous avons rassemblées, seul BOUCHARLAT (11) n'en fait pas un signe constant.

6°- Signes biologiques -

* L'accélération de la vitesse de sédimentation est le plus fidèle d'entre eux. Elle est supérieure à 50 mm à la 1° heure 8 fois sur 8, elle atteint une fois 90 mm à la 1° heure. Elle est parallèle à l'évolution de chaque poussée, mais persiste élevée plus longtemps que les signes cliniques. GERBAUX (45) signale cependant une vi-

tesse de sédimentation encore à 98 mm après plus de trois mois d'apyrexie. Sa normalisation est beaucoup plus précoce dans notre série (8 à 15 jours). Son incidence sur 97 cas est de 97,5 %.

* L'hyperleucocytose est moins constante ; BOUVRAIN (12) ne la note jamais sur 3 observations, NICOLAY (95) la signale 2 fois sur 4, CLOAREC (19) 2 fois sur 3 ; DRESSLER (31) pourtant sur 44 cas la retrouve 44 fois, et chez nos patients, elle est présente 8 fois sur 8.

Il convient de souligner que l'éosinophilie contatée 1 fois sur 5 par DRESSLER (31) n'est significative que dans une de nos observations (6 %).

* Nous n'avons pas dosé le fibrinogène assez régulièrement pour que nos chiffres aient une certaine valeur ; GERBAUX (45) par contre a pratiqué ce dosage 7 fois, et il existe 6 fois une hyperfibrinémie marquée ; dans deux cas, le taux est supérieur à 13 g/l.

Après cette revue de toutes les manifestations cliniques ou paracliniques du syndrome post-infarctus trois signes dominent tous les autres : l'accélération de la vitesse de sédimentation, la fièvre et les douleurs. Le frottement péricardique moins constamment retrouvé n'est pas indispensable au diagnostic.

- EVOLUTION ET PRONOSTIC -

* Un des caractères essentiels du syndrome post-infarctus est sa tendance aux rechutes. Elles peuvent se produire pendant plusieurs mois voire plusieurs années (deux ans pour un malade de DRESSLER)(32). Elles sont séparées par des périodes tout-à-

fait asymptomatiques, mais pendant lesquelles la température et la vitesse de sédimentation peuvent se normaliser. Cette constatation doit inciter à ne pas interrompre le traitement prématurément afin d'éviter une reprise de l'évolution. Ces récidives sont habituellement de moins en moins sévères, et se limitent parfois à une réapparition du syndrome inflammatoire, associé à des douleurs thoraciques.

- 4 de nos malades ont ainsi de 1 à 3 rechutes ; chaque fois le tableau est celui d'une péricardite fébrile, mais la durée des symptômes est de plus en plus limitée. 3 de ces poussées apparaissent à l'arrêt de la corticothérapie.

+ 4 fois la première manifestation du syndrome est restée la seule, et les patients ont ainsi bénéficié d'une évolution écourtée. Dans ces 4 cas, ou bien aucun frottement péricardique n'est signalé - il existe seulement un syndrome inflammatoire et des douleurs thoraciques ou articulaires - ou bien si le frottement est noté, il disparaît en 48 heures sous l'influence du traitement.

+ Dans les 4 observations par contre où il y a des récidives, le frottement péricardique de la première poussée dure plus de 8 jours, malgré une thérapeutique instituée d'emblée.

La fréquence et le nombre des rechutes sont diversement appréciés, mais les chiffres moyens proposés dans la littérature depuis 1960 sont approximativement les mêmes que ceux cités par DRESSLER en 1959 (tableau 26).

NOMBRE DE RECHUTES	DRESSLER -1959-	LITTERATURE DEPUIS 1960	MOYENNE SUR 97 CAS
0	25 %	28,5 %	26,7 %
1 A 2	50 %	42,8 %	46,4 %
3 A 7	25 %	28,7 %	26,8 %

TABLEAU 26

La durée totale de la maladie est variable et dépend du nombre des poussées ; la plus longue évolution parmi nos 8 observations est de 13 semaines, GERBAUX (45) en signale une de 15 semaines et DRESSLER (32) une de plus de 2 ans.

* Le pronostic du syndrome post-infarctus, quelle que soit sa durée ou son caractère tenace est bénin, et ne paraît pas influencé par le nombre des rechutes.

- Sur 157 observations relevées dans la littérature depuis 12 ans, 12 décès seulement sont signalés, et 9 fois la vérification anatomique paraît montrer qu'ils sont plus la conséquence de l'infarctus que celle du syndrome de Dressler ; 3 fois seulement un hémopéricarde avec tamponnade explique le décès, chez des patients qui reçoivent un traitement anticoagulant (tableau 27).

- Le syndrome post-infarctus en fait, ne modifie en rien l'évolution de la nécrose, qui rappelons-le est volontiers sévère.

AUTEURS	D'OBSERVATIONS	DE DECES	CAUSES DES DECES
GENCER 1959	3	0	
GREENFIELD 1959	1	1	anévrysme hémopéricarde décés opératoire
RICHARD 1959	3	0	
NICOLAY 1960	4	1	hémopéricarde
BROCH 1960	1	1	anévrysme
DAVIDSON 1961	5	0	
JOUVE 1962	2	0	
MARTIN-NOEL BOUCHARLAT) 1962	4	3	2 récidives d'infarctus plus d'un an après 1 décés subit au 15ème jour après ictus avec aphasie
MARCHAL 1963	3	0	
NARDINI 1963	1	0	
KOMAROVA 1964	15	0	
MAGGI 1964	6	0	
DELLA-SALDA 1964	1	0	
DEL PIANO 1965	4	1	anévrysme et infarctus récent
THOULD 1965	1	0	
CLOAREC 1966	3	0	
GERBAUX 1966	16	0	
LEVIN 1966	52	3	2 hémopéricardes 1 récidive d'infarctus
RAVNSKOV 1968	2	2	anévrysme et hémopéricarde embolie pulmonaire
PICCOTTO 1968	4	0	
BATALOV 1969	5	0	
RIVAL 1969	8	0	
STEIN 1969	2	0	
BRUSILOVSKY 1971	2	0	
SOLOFF 1971	1	0	
OBS. PERSONNELLES 1972	8	0	
	157	12	

TABLEAU 27 REPARTITION DES DECES SUR 157 OBSERVATIONS

- FORMES ATYPIQUES -

1°- Par leur date d'apparition -

La première manifestation du syndrome post-infarctus peut être précoce (22) (118) (134), et il est souvent impossible de différencier ce qui est véritablement syndrome de Dressler et ce qui n'est qu'une réaction péricardique initiale.

* Ce problème est posé 2 fois (obs. 1 et obs. 2, tableau 20) dans notre étude.

- Dans l'observation 1, le frottement très précoce est accompagné les premiers jours d'une douleur thoracique augmentée en inspiration, la température persiste plus de 8 jours, et la vitesse de sédimentation est à 78 mm à la 1° heure le 2° jour de la réaction péricardique. Il s'agit là, à notre avis, de la première manifestation d'un syndrome post-infarctus qui récidive d'ailleurs 3 fois par la suite.

- Dans l'observation 2, précédemment résumée (page 47), le frottement est également précoce et prolongé, mais il n'y a pas de température, le malade ne signale aucune douleur thoracique et la vitesse de sédimentation le 2° jour de la réaction péricardique est seulement de 2 mm à la 1° heure. Malgré l'existence d'une poussée authentique par la suite et d'une récidive 12 semaines après la nécrose, ce premier épisode est interprété comme une "péricardite épisténocardique".

* Ces syndromes de Dressler précoces surviennent chez des patients présentant un terrain hyperergique ou déjà "sensibilisés" par une agression myocardique antérieure (65) ; c'est le cas de notre malade qui deux mois avant d'être hospitalisé a présenté une douleur angineuse prolongée.

2°- Par leur symptomatologie -

a) Formes pancisymptomatiques :

La proportion des formes frustes et limitées est très certainement sous-estimée, mais leur incidence exacte reste difficilement appréciable.

. On doit savoir penser à un syndrome post-infarctus devant
- une fièvre persistante associée à une accélération de la vitesse de sédimentation (65) (86),
- des douleurs thoraciques vagues et rebelles,
- de banales myalgies ou arthralgies (85) (59),
- ou encore de simples douleurs abdominales, comme si la séreuse péritonéale pouvait être atteinte de la même façon que la plèvre, le péricarde ou les membranes synoviales (67 bis).

. Toutes ces manifestations ont des caractères communs importants : outre leur survenue au décours d'un infarctus du myocarde, elles sont remarquablement sensibles à la thérapeutique anti-inflammatoire, et ont la même tendance aux récidives que la péricardite classique.

b) Formes avec insuffisance cardiaque :

Dans 3 de nos 8 cas, au moment de chaque épisode de pleuro-péricardite ou de péricardite, on note une poussée d'insuffisance cardiaque confirmée non seulement par une dyspnée importante et par l'auscultation de râles fins dans les deux champs pulmonaires, mais aussi par un galop indiscutable enregistré deux fois sur le phonocardiogramme ; outre une corticothérapie, ces malades reçoivent alors un traitement diurétique ou digitalo-diurétique. Par la suite un de ces patients conserve une insuffisance cardiaque sévère avec ectasie ventriculaire, et les deux autres une insuffisance cardiaque latente.

Cette atteinte simultanée péricardique et myocardique constatée par certains (133) n'a reçu aucune explication satisfaisante :

- S'agit-il de la décompensation d'une insuffisance cardiaque, jusque là potentielle, secondaire à une atteinte inflammatoire, par contiguité,des couches musculaires sous-épicardiques ?

- S'agit-il d'une simple coïncidence ?

- Ou bien encore s'agit-il d'une myocardite auto-immune plus ou moins sévère ? L'espace PR est en effet allongé une fois au cours des épisodes d'un syndrome post-infarctus (12) ; certains auteurs pensent même que l'ischémie myocardique peut être à l'origine d'une auto-immunisation responsable de myocardiopathies apparemment primitives (64).

3°- Par l'absence de signes électrocardiographiques de nécrose -

* DRESSLER (34) en 1960 rapporte une série de 5 observations de pleuro-péricardites récidivantes : les malades n'ont aucun signe électrocardiographique d'infarctus du myocarde, mais ce sont des coronariens certains qui ont eu des épisodes angineux les semaines précédentes. La péricardite prend l'allure d'une péricardite cryptogénétique, mais les signes biologiques, le mode évolutif, les rechutes, la remarquable sensibilité aux corticoïdes sont strictement superposables aux critères majeurs définissant le syndrome post-infarctus (34).

* BERMAN (7) en 1970 rapporte l'histoire clinique d'un malade de 58 ans hospitalisé pour une péricardite dite idiopathique. Dans les semaines suivant son admission, un souffle d'insuffisance mitrale 4/6 apparaît, ainsi qu'un anévrysme ventriculaire. Dans un premier temps une anévrysmectomie est réalisée, mais devant la persistance des signes d'insuffisance cardiaque le remplacement valvulaire mitral est décidé. L'inter-

vention se déroule favorablement et permet de découvrir une nécrose du muscle papillaire. En revoyant les tracés électrocardiographiques, dont les anomalies de la repolarisation ont été interprétées au début comme celles d'une péricardite, il apparaît à l'auteur qu'elles sont tout-à-fait identiques à celles que PHILLIPS (100) décrit dans l'infarctus du muscle papillaire antéro-latéral. Ce patient, à posteriori, a donc eu trois complications d'un infarctus asymptomatique : syndrome de Dressler, anévrysme et insuffisance mitrale (7).

Les péricardites "coronariennes" ne sont-elles donc pas parfois de véritables péricardites post-infarctus ? La nécrose myocardiaque peut être passée inaperçue comme c'était le cas dans l'observation précédente.

4°- Par leur évolution -

Le syndrome post-infarctus a presque toujours une évolution bénigne.

- D'exceptionnels cas de tamponnade par hémopéricarde sont rapportés, mais presque toujours ils sont secondaires à la poursuite du traitement anticoagulant.

- L'insuffisance cardiaque souvent séquellaire, avec ou sans anévrysme ventriculaire, n'est pas une complication du syndrome de Dressler, mais une complication de l'infarctus lui-même (45).

- DIAGNOSTIC -

1°- Diagnostic positif -

Il ne semble pas soulever de grosses difficultés dans la mesure où l'on sait y penser chez un malade qui a fait un infarctus dans les semaines précédentes.

- Pour NICOLAY (95) il devrait être évoqué sur :

. des signes de suspicion : persistance d'une température anormalement élevée à distance de l'infarctus, associée ou non à une douleur de type pleuro-péricardique.

. des signes de probabilité : manifestations pulmonaires prédominantes ou symptomatologie de pleuro-péricardite alors que la phase aiguë de l'infarctus est déjà terminée.

. des signes de certitude : frottement péricardique persistant et tardif associé à une douleur thoracique inspiratoire, avec température élevée et accélération de la vitesse de sédimentation.

- En pratique, une température élevée, associée à une accélération de la vitesse de sédimentation et à des douleurs thoraciques ou articulaires dans les suites d'un infarctus doit faire évoquer le diagnostic qui peut être confirmé :

. soit par l'existence de signes électrocardiographiques en faveur d'une péricardite,

. soit par l'auscultation d'un frottement péricardique souvent intense,

. soit par la disparition de tous ces signes après corticothérapie.

2°- Diagnostic différentiel -

Il se posera de deux façons tout-à-fait différentes selon que l'infarctus initial est connu ou au contraire est passé inaperçu.

a) Infarctus antérieur connu :

* Une nouvelle nécrose est bien sûr le premier diagnostic suggéré par la réapparition de douleurs thoraciques et la réascension thermique. En cas de syndrome de Dressler cependant, les caractères de cette douleur sont souvent particuliers, un frottement péricardique est fréquemment perçu, ce qui plus rare en cas de nouvelle nécrose; mais

surtout le taux des transaminases (S.G.O.T.) n'augmente pas et l'électrocardiogramme ne montre pas d'extension de l'infarctus.

* Plus malaisée est certainement l'identification du syndrome post-infarctus lorsqu'il prend le masque d'une pneumopathie aiguë avec hémoptysies. Dans ce cas, l'absence de signes cliniques de phlébothrombose, ou électriques de coeur pulmonaire aigu, sont des arguments de valeur. Mais le problème peut être compliqué, parfois même insoluble cliniquement si l'embolie pulmonaire prend un masque angineux et s'accompagne d'un frottement péricardique.

* Lorsqu'un syndrome post-infarctus s'accompagne d'un épanchement péricardique, le diagnostic d'hémopéricarde doit être évoqué surtout chez un malade recevant des anticoagulants. En cas de syndrome de Dressler l'arrêt de ce traitement et son remplacement par la corticothérapie entraîne alors une rapide diminution du volume cardiaque.

* Enfin si la première manifestation du syndrome post-infarctus est très précoce, la différencier de la péricardite dite "épisténocardique" est souvent très difficile, nous l'avons vu. La limite entre les deux est souvent conventionnelle, nous savons en effet que les réactions péricardiques initiales sont plus fréquentes en cas de syndrome post-infarctus, et que leur évolution peut se faire d'une seule tenue avec un authentique syndrome de Dressler.

b) Infarctus antérieur passé inaperçu :

Le tableau est alors tout-à-fait superposable à celui d'une péricardite idiopathique, mais la présence sur l'E.C.G. d'une onde de nécrose permet de rectifier le diagnostic.

Quelquefois cependant, le problème est plus ardu, car il n'existe aucun signe électrocardiographique classique d'infarctus ;

de minimes modifications de la repolarisation, telles celles décrites par PHILLIPS (100) comme caractéristiques d'une nécrose du muscle papillaire antérieur, prennent alors une certaine valeur, mais sont peu différentes des anomalies secondaires à une banale insuffisance coronarienne qui peut être responsable, au même titre qu'un infarctus, d'une pleuro-péricardite récidivante (34).

- PATHOGENIE -

Sans vouloir faire un historique complet de la pathogénie de ce syndrome, il est cependant important de rappeler les deux principales théories actuellement discutées.

* Le mécanisme pathogénique le plus généralement admis est une réaction d'autoimmunité tout-à-fait comparable à celle qui interviendrait dans le syndrome post-commissurotomie ou post-péricardotomie avec lesquels le syndrome post-infarctus présente des grandes analogies tant cliniques, biologiques qu'évolutives. On peut imaginer que la nécrose myocardique agit de la même façon que le traumatisme chirurgical, par mise en circulation d'autoantigènes capables de déclencher une réaction d'hypersensibilité chez des sujets prédisposés.

Expérimentalement, les premiers anticorps apparaissent dans le sérum le 10° jour après l'infarctus, mais dès la 56° heure on y retrouve des substances antigéniques qui pourraient être responsables de l'autoimmunisation.

Ces mêmes anticorps ont été décelés dans le sang circulant à la période aiguë de l'infarctus du myocarde dans près de 50 % des cas selon les méthodes et les auteurs (23) (37) (57) (60) (61). En utilisant la méthode d'immunofluorescence indirecte de Coons chez des patients ayant un syndrome post-infarctus, PETITIER (99) découvre chaque

fois des autoanticorps antimyocarde, sauf chez les malades qui reçoivent une corticothérapie avant les prélèvements sériques.

Pour ZIFFER (137) et VAN DER GELD (128) pourtant ces anticorps circulants sont le témoin d'une destruction cellulaire, en l'occurence la nécrose du myocarde, mais ne sont en aucun cas la cause du syndrome post-infarctus.

* BURCH (16) plus récemment affirme que la nécrose myocardique peut réactiver localement une infection virale latente qui prend ensuite l'aspect décrit comme syndrome post-infarctus. L'existence de virus à très grand tropisme cardiaque, tel le coxsackie B qui peut donner des lésions cardiaques et pulmonaires, doit selon l'auteur orienter les recherches dans ce sens.

Aucune de ces deux théories, même la théorie auto-immune la plus couramment admise ne sont pleinement satisfaisantes :

- Aucun virus n'a jamais pu être isolé ou identifié dans le liquide péricardique ou le tissu cardiaque.

- Des auto-anticorps sont présents dans le sang circulant aussi bien dans l'insuffisance coronarienne que dans l'infarctus sans syndrome post-infarctus.

- Il n'a jamais été possible de reproduire expérimentalement un tel syndrome malgré l'injection à l'animal d'anticorps homologues antimyocarde à des taux élevés.

- Enfin cliniquement le syndrome de Dressler se présente comme une pleuro-péricardite avec parfois atteinte articulaire ou pulmonaire mais jamais comme une myocardite ; les anticorps que l'on essaye de mettre en évidence sont par contre toujours des anticorps anti-myocarde. Ne serait-il pas plus logique, avant d'abandonner la théorie

auto-immune (106), de rechercher des anticorps antipéricarde, ce qui aurait au moins l'avantage de pouvoir expliquer l'atteinte presque toujours constante des séreuses péricardique, pleurale, péritonéale et synoviale.

- TRAITEMENT -

Un des caractères fondamentaux du syndrome post-infarctus est son extrême sensibilité aux corticoïdes, à tel point que l'on a pu parfois utiliser ce traitement comme test diagnostique.

* La corticothérapie (30 à 40 mg de prednisone/j) est habituellement rapidement efficace, surtout sur les signes fonctionnels qui disparaissent dans notre série en 24 à 48 heures. La température amorce une défervescence le jour même puis diminue en lysis et redevient normale en 3 jours en moyenne. Le frottement péricardique persiste en général plus longtemps surtout s'il s'agit de la première poussée. La normalisation de la vitesse de sédimentation est souvent plus longue à obtenir, le traitement ne devrait être interrompu qu'à ce moment-là si l'on veut éviter les phénomènes de rebond (44). DRESSLER (32) rapporte 2 Observations où les récidives se répètent pendant deux ans à chaque suspension du traitement corticoïde.

* C'est pour éviter de tels inconvénients que ASPLEN (3) propose d'adjoindre l'Azathioprine à la thérapeutique en cas de corticodépendance. A la dose de 2 à 3 mg/kg ce traitement permet de suspendre sans incident les corticoïdes. L'Azathioprine est ensuite interrompue progressivement.

* KOSSOWSKY (67) récemment rapporte l'observation d'un malade traité avec succès à la 6 Mercaptopurine.

* En fait, en cas de syndrome post-infarctus panci-symptomatique, la simple administration d'anti-inflammatoires type Phénylbutazone, a le plus souvent une efficacité remarquable. Nous l'avons utilisée avec succès chez 2 Patients qui n'avaient pas de frottement péricardique.

* Enfin, la survenue de ce syndrome doit faire discuter l'indication du traitement anticoagulant contre-indiqué par de nombreux auteurs surtout lorsqu'il s'agit d'antivitamines K (51) (84) (96).

- Il est interrompu 4 fois chez nos 8 malades : 3 fois ce sont des antivitamines K qui sont arrêtées au-delà de la 3° semaine après la nécrose et 1 fois l'héparinothérapie est suspendue le 10° jour en raison d'un frottement précoce et prolongé avec syndrome inflammatoire important (obs. 1, tableau 20).

- Sur 157 syndromes post-infarctus (tableau 27), 5 hémopéricardes (3,2 %) expliquent le décès de patients qui reçoivent un traitement anticoagulant interrompu au moment du diagnostic d'épanchement péricardique. (Il est malheureusement impossible de préciser le pourcentage des malades chez lesquels cette thérapeutique est poursuivie, cet élément n'étant que rarement noté dans les observations rapportées). Cependant elle ne semble pas plus responsable d'hémorragie intra-péricardique au cours de l'évolution d'un syndrome post-infarctus (58) (59), qu'elle ne l'est pendant l'évolution d'une population plus large de nécroses myocardiques. (2,4 % d'hémopéricardes sur 442 infarctus ne recevant pas d'antivitamines K et 4,1 % sur 589 recevant des antivitamines K (136)).

- Il ne doit donc pas y avoir de conduite univoque, et ce problème doit se poser devant chaque cas particulier. On se résoudra d'autant plus volontiers à interrompre le traitement anticoagulant qu'il existe une augmentation rapide du volume cardiaque témoignant d'un épanchement intra-péricardique, ou que l'on se trouve à un stade plus tardif de l'évolution de l'infarctus, cette thérapeutique étant alors moins indispensable.

- C O N C L U S I O N S -

A propos d'une série continue de 244 malades observés à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, nous nous sommes attachés à l'étude des réactions péricardiques survenant pendant cette période, et nous avons particulièrement analysé la valeur séméiologique du frottement péricardique.

1°- La forme habituelle de ces réactions péricardiques est la péricardite épisténocardique. Son meilleur symptôme reste le frottement ; elle est retrouvée 34 fois, soit dans 13,9 % des cas.

- L'assourdissement des bruits du coeur n'a qu'un intérêt très relatif ; il peut relever en effet de la simple insuffisance cardiaque, et n'a ainsi qu'une valeur d'orientation.

- Les modifications de l'électrocardiogramme ne permettent de confirmer le diagnostic que dans 32,4 % des cas. Jamais il n'est possible de se baser uniquement sur elles pour affirmer l'atteinte du péricarde à ce stade de l'infarctus où la repolarisation est si variable.

- L'existence d'un épanchement sérofibrineux ou hémorragique est exceptionnelle ; l'augmentation ou la diminuation rapide du volume cardiaque sur des radiographies pulmonaires faites au lit dans de bonnes conditions restent les meilleurs critères.

- Il n'existe aucune relation entre le siège de la nécrose et la fréquence de cette réaction péricardique qui est proportionnellement un peu plus grande chez les hommes âgés.

- Le pronostic immédiat (à un mois environ) est très sensiblement aggravé chez les patients ayant un frottement péricardique : l'insuffisance cardiaque séquellaire est multipliée par 2, et la mortalité par 5. La durée du frottement plus que sa date d'apparition a une valeur péjorative certaine.

- Sur le plan thérapeutique, il n'a jamais été nécessaire d'interrompre le traitement anticoagulant qui potentialise cependant le risque hémorragique. Une corticothérapie a parfois été instituée ; elle paraît favoriser dans certains cas la disparition du frottement et des signes généraux, mais ne joue aucun rôle sur le pronostic.

2°- La pleuro-péricardite récidivante dite syndrome post-infarctus est retrouvée dans 3,3 % des cas ; son diagnostic est habituellement facile sur la scène clinique qui rappelons-le peut être très fruste, les signes électrocardiographiques ou radiologiques ont moins de valeur. Le frottement péricardique, élément central de la péricardite, n'est cependant pas indispensable au diagnostic de ce syndrome.

- Son pronostic est presque toujours bénin en dehors des rares cas d'hémopéricarde. Les formes graves sont dues à l'évolution de l'infarctus sous-jacent souvent sévère.

- Le traitement corticoïde ou anti-inflammatoire est efficace, mais il faut penser en le prescrivant à la possibilité exceptionnelle de péricardite purulente qu'il favorise ; il doit alors être suffisamment prolongé pour éviter les phénomènes itératifs de rebond.

VU, et PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble le 26 Juin 1972 — Le Président de Thèse

Signé : G. CABANEL — Signé : P. MARTIN-NOEL

- B I B L I O G R A P H I E -

1 - ANDERSON M.W., CHRISTENSEN N.A., EDWARDS J.E.

Hemopericardium complicating myocardial infarction in the absence of cardiac rupture.

Arch. inter. Med., 1952, 90, 634-645.

2 - ARNOLD H.R.

Post-myocardial infarction syndrome.

Amer. J. Roentgenol., 1963, 90, 628-631.

3 - ASPLEN C.H., LEVINE H.D.

Azathioprine therapy of steroïd-responsive pericarditis.

Amer. Heart J., 1970, 80, 109-111.

4 - BACHMANN G.W., RAPP W.

Antikörpernachweis und quantitatives serum-eiweissbild bei postkardiotomie-und myokardinfarktspätsyndrom.

Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 1352-1355.

5 - BARBOUR B.H., HIRST A.E., JOHNS V.J.

Non traumatic hemopericardium, an analysis of 105 cases.

Amer. J. Cardiol., 1961, 7, 102-108.

6 - BATALOV Z.

Clinique et pathogénie du syndrome post-infarctus.

Folia med. (Plovdiv), 1969, 11, 138-141.

7 - BERMAN D.A., GRISMER J.T.

Post-myocardial infarction syndrome followed by left ventricular aneurysm with papillary muscle dysfunction.

Amer. J. Cardiol., 1970, 25, 349-352.

8 - BERNARD-BRUNEL J.

Syndrome post-infarctus du myocarde (dit syndrome de Dressler) et syndromes apparentés.

Gaz. méd. Fr., 1962, 69, 1487-1492.

9 - BLUMER G.

Pericarditis epistenocardica.

J. Amer. med. Ass., 1936, 107, 178-181.

10 - BOCKEL P., DOYAN E.

Postmyokardinfarkt-syndrom als tödliche komplikation.

Dtsch. med. Wschr., 1966, 91, 1040-1042.

11 - BOUCHARLAT J.

Syndrome post-infarctus du myocarde.

Thèse Méd. LYON, 1961, n° 220.

12 - BOUVRAIN Y., FORTIN P., PERROTIN M., RICHARD A.

La pleuropéricardite consécutive à l'infarctus du myocarde.

Arch. Mal. Coeur, 1960, 53, 134-142.

13 - BRAUN H., HOFMANN M.

Veränderungen im Röntgenbild des thorax nach Herzinfarkt.

Münch. med. Wschr., 1970, 112, 628-633.

14 - BROCH O.J., OFSTAD J.

The post-myocardial infarction syndrome.

Acta med. scand., 1960, 166, 281-290.

15 - BRUSILOVSKY E.S.

Post-infarction syndrome with acute glomerulonephritis.

Ter. Arkh., 1971, 43, 88-90.

16 - BURCH G.E., COLCOLOUGH H.L.

Post-cardiotomy and post-infarction syndromes : a theory.

Amer. Heart J., 1970, 80, 290-291.

17 - CASTEL A.

Le syndrome de Dressler.

Gaz. Hôp. (Paris), 1964, 136, 327-330.

18 - CHIESA F., GIORGETTI C., PISTELLI G.

La terapia cortisonica dell'infarto miocardico in fase acuta.

Minerva cardioangiol., 1965, 13, 352-357.

19 - CLOAREC M., CRISTOL R., RAHARISSON S.

Syndrome de Dressler.

Presse méd., 1966, 74, 965-968.

20 - COSMACINI G.

Il quadro radiologico della sindrome di Dressler consecutiva ad infarto miocardico.

Radiologia (Roma), 1966, 52, 753-770.

21 - COSSIO P., BERCONSKY I.

Abcesso parietal del corazon e infarcto del miocardo.

Semana méd. (B.Aires), 1933, 2, 1691-1698.

22 - DAVIDSON C., OLIVER M.F., ROBERTSON R.F.

Post-myocardial infarction syndrome.

Brit. med. J., 1961, 2, 535-539.

23 - DAVIES A.M., GERY I.

The role of autoantibodies in heart disease.

Amer. Heart J., 1960, 60, 669-674.

24 - DELLA SALDA C.

Sindrome di Dressler atipica.

Therapeutikon (Pisa), 1964, 5, 298-305.

25 - DEL PIANO E., LISI B., BALDUCCI R., DEANGELIS V.

Considerazioni sù qualche caso della sindrome di Dressler.

Policlinico, Sez. med., 1965, 72, 205-226.

26 - DE MESQUITA Q.H.

Aspectos clinicos e patogênicos da sindrome pos-enfarte miocardico descrita por Dressler.

Hospital (Rio de J.), 1966, 69, 9-31.

27 - DOYLE J.J., GRACE W.J.

Massive pericardial effusion in a patient with myocardial infarction.

Amer. Heart J., 1962, 63, 560-562.

28 - DRESSLER W.

A complication of myocardial infarction resembling idiopathic recurrent benign pericarditis.

Circulation, 1955, 12, 697-697.

29 - DRESSLER W.

A post-myocardial infarction syndrome : preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis.

J. Amer. med. Ass., 1956, 160, 1379-1383.

30 - DRESSLER W., YURKOFSKY J., STARR M.C.

Hemorrhagic pericarditis, pleurisy and pneumonia complicating recent myocardial infarction.

Amer. Heart J., 1957, 54, 42-49.

31 - DRESSLER W.

The post-myocardial infarction syndrome (a report of forty-four cases).

Arch. inter. Med., 1959, 103, 28-42.

32 - DRESSLER W.

Flare-up of pericarditis complicating myocardial infarction after two years steroïd therapy.

Amer. Heart J., 1959, 57, 501-506.

33 - DRESSLER W., LEAVITT S.S.

Pericarditis after actue myocardial infarction (relapses over period of twenty-eight months).

J. Amer. med. Ass., 1960, 173, 1225-1226.

34 - DRESSLER W., AUGUST S., EPSTEIN I., ROSENBERG B.

Pericarditis following mild or silent coronary episodes : on attempt at narrowing the field of idiopathic pericarditis.

Amer. Heart J., 1960, 60, 721-728.

35 - DRESSLER W.

Management of pericarditis secondary to myocardial infarction.

Progr. cardiovasc. Dis., 1960, 3, 134-140.

36 - EDITORIAL ARTICLE

Hypersensitivity. A common denominator in myocardial disease.

J. Amer. med. Ass., 1962, 181, 784-785.

37 - EHRENFELD E., GERY I., DAVIES A.M.

Specific antibodies in heart disease.

Lancet, 1961, 1, 1138-1141.

38 - FAIVRE G., GILGENKRANTZ J.M., DUHEILLE J., PETITIER H.

Immunofluorescence et syndromes post-commissurotomie ou post-infarctus.

Arch. Mal. Coeur, 1967, 60, 484-501.

39 - FAURE L., CAZEILLES M.

Péricardite aiguë récidivante et infarctus du myocarde.

J. Méd. Bordeaux, 1953, 130, 489-492.

40 - FLANDRIN P., MARTIN-NOEL P., MAZARE Y., DESCHAMPS J.

Le syndrome post-infarctus du myocarde ou syndrome de Dressler.

Rev. lyon. Méd., 1960, 9, 1043-1050.

41 - FLANDRIN P., HOLLARD D., MARTIN-NOEL P.

Abcès du myocarde greffé sur un infarctus ancien.

Lyon méd., 1961, 206, 1307-1311.

42 - FRIBOURG B.L.

Les péricardites tardives de l'infarctus du myocarde. Le syndrome de Dressler.

Thèse Méd., PARIS, 1962, n° 386.

43 - FRIEDMAN B.J., SEGAL B.L.

Chronic effusive pericarditis associated with healed myocardial infarction. Report of a case.

Dis. Chest, 1962, 49, 217-221.

44 - GENCER F.

Post-infarctial thoracic syndrome unrelated to defective coronary circulation.

Cardiologia (Basel), 1959, 2, suppl. 9, 229-242.

45 - GERBAUX A., BEN ISMAIL N., CELE P., GUYADER M., LENEGRE J.

Etude clinique du syndrome post-infarctus du myocarde.

Coeur Méd. Int., 1966, 5, 131-138.

46 - GOLDSTEIN R., WOLFF L.

Hemorrhagic pericarditis in acute myocardial infarction treated with bishydroxycoumarin.

J. Amer. med. Ass., 1951, 146, 616-621.

47 - GORDIENKO E.A.

Autoimmune processes in certain complications of myocardial infarction.

Ter. Arkh., 1967, 39, 36-39.

48 - GREENFIELD J.C., DILLON M.L., DURHAM D.C.

Hemorrhagic pericardial effusion following myocardial infarction associated with a ventricular aneurysm.

Amer. Heart J., 1959, 57, 327-332.

49 - GRODEN B.M., JAMES W.R.

Radiological abnormalities in patients who have survived a myocardial infarction. Their possible relationship to aneurysm formation.

Brit. Heart J., 1968, 30, 236-241.

50 - GRODEN B.M., JAMES W.B.

Significance of persisten R-ST elevation after acute myocardial infarction.

Brit. Heart J., 1969, 31, 34-36.

51 - GROENEVELD H.P.

La sindrome post-infartuale del miocardio.

Minerva med., 1963, 54, 2107-2108.

52 - HEINE W.I., FREIDMAN H., MANDELL M.S., GOLDBERG H.

Antibodies to cardiac tissue in acute ischemic heart disease.

Amer. J. Cardiol., 1966, 17, 798-803.

53 - HIMBERT J.

Les signes péricardiques dans l'infarctus du myocarde.

Vie méd., 1970, 51, 3859-3864.

54 - HIMBERT J., LENEGRE J.

L'infarctus du myocarde.

Ed. Sandoz, Paris, 1967.

55 - HIMBERT J., ROCHEMAURE J.

L'anévrysme ventriculaire.

Coeur Méd. int., 1967, 6, 3-14.

56 - HOREAU J., NICOLAS G., BOUHOUR J.B., DUGIGEON P., DUGIGEON M.

Thrombus mural surinfecté au cours de l'infarctus du myocarde.

Actualités cardiol., 1966, 15, 93-100.

57 - ITOH K., OHKUNI H., KIMURA E., KIMURA Y.

Immunoserological studies on myocardial infarction and post-myocardial infarction syndrome.

Jap. Heart J., 1969, 10, 485-502.

58 - JAFFE H.L.

Pericarditis and pleuritis in acute myocardial infarction.

J. Mt. Sinai Hosp., 1960, 27, 40-46.

59 - JOUVE A., GERARD R., LEVIA D., GABRIEL B.

Syndrome post-infarctus du myocarde avec manifestations arthro-musculaires récidivantes.

Marseille méd., 1962, 99, 306-309.

60 - KAPLAN M.H., MEYESERIAN M., KUSHNER I.

Immunologic studies of heart tissue. IV. Serologic reactions with human heart tissue is revealed by immunofluorescent methods : isoimmune, Wasserman, and autoimmune reactions.

J. exp. Med., 1961, 113, 17-35

61 - KAPLAN M.H., FRENGLEY J.D.

Autoimmunity to the heart in cardiac disease. Current concepts of the relation of autoimmunity to rheumatic fever, post-cardiotomy and post-infarction syndromes and cardiomyopathies.

Amer. J. Cardiol., 1969, 24, 459-473.

62 - KATZ A.

Abcess of the myocardium complicating infarction : report of two cases.

Canad. med. Ass. J., 1964, 91, 1225-1227.

63 - KILPATRICK Z.M., CHAPMAN C.B.

On pericardiocentesis.

Amer. J. Cardiol., 1965, 16, 722-728.

64 - KLEINSORGE H., DORNBUSCH S.

Uber das vorkommen eines serumfaktors mit autoantikörpereigenschaften beim herzinfarkt.

Klin. Wschr., 1960, 38, 970-973.

65 - KOMAROVA E.K.

The clinical picture of post-infarction syndrome.

Ter. Arkh., 1964, 36, 18-26.

66 - KORNS M.E.

Suppuration within an acute myocardial infarct with rupture and tamponade.

Amer. J. Cardiol., 1966, 18, 124-126.

67 - KOSSOWSKY W.A., KIM K.S., TOBIN M.S.

Antimetabolite therapy in the post-myocardial infarction syndrome.

Amer. Heart J., 1972, 83, 527-531.

67 bis - LABADIE A.

Contribution à l'étude du syndrome post-infarctus du myocarde de Dressler.

Thèse Méd., CLERMONT-FERRAND, 1962, n° 39.

68 - LANGEDORF R.

The effect of diffuse paricarditis on the electrocardiographic pattern of recent myocardial infarction.

Amer. Heart J., 1941, 22, 86-104.

69 - LAWRENCE L.T.

Hemoparicardium following actue myocardial infarction.

Arch. intern. Med., 1955, 96, 757-761.

70 - LEVIN E.J., BRYK D.

Dressler syndrome (post-myocardial infarction syndrome).

Radiology, 1966, 87, 731-736.

71 - LIKOFF W.

Pericarditis complicating myocardial infarction.

Amer. J. Cardiol., 1961, 7, 69-72.

72 - Mc GUIRE J., KOTTE J.H., HELM R.A.

Acute pericarditis.

Circulation, 1954, 9, 425-442.

73 - Mc GUIRE J., HELM R.A., IGLAUER A., SCOTT R.C., KOTTE J.H., FELSON B.

Non specific pericarditis and myocardial infarction : their differential diagnosis.

Circulation, 1956, 14, 874-882.

74 - MAGGI G.C., BANNO S.

La sindrome di Dressler : rassegna e contributo clinico.

Policlinico, Sez. prat., 1964, 71, 1721-1733.

75 - MAGGI G.C., BANNO S.

Studi immunologici nella sindrome post-infarto del miocardio di Dressler.

Cuore e Circol., 1964, 48, 347-355.

76 - MANDEL W., JOHNSON E.C.

Pleuropericardial effusion following myocardial infaction.

Amer. Heart J., 1957, 53, 145-149.

77 - MARCHAL G., BILSKI-PASQUIER G., DUHAMEL G., CASTEL-ROUSSELET A.

A propos du syndrome pleuro-péricardique secondaire aux infarctus du myocarde (syndrome de Dressler).

Concours méd., 1963, 85, 1829-1840.

78 - MARKOFF R.

Klinische bedeutung des Dressler syndroms.

Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 627-633.

79 - MARTIN A.

Acute non specific pericarditis ; a description of nineteen cases.

Brit. med. J., 1966, 2, 279-281.

80 - MARTIN-NOEL P., MAZARE Y.

A propos du diagnostic des péricardites aiguës non spécifiques.

Rev. lyon. Méd., 1957, 6, 723-733.

81 - MESSINGER W.J., EMMANUEL G.E.

Recognition and treatment of hemopericardium and hemorrhagic pericarditis by pericardiotomy.

Arch. intern. Med., 1959, 103, 613-617.

82 - MESTRE A.

Le syndrome de Dressler.

Méd. interne, 1971, 6, 31-39.

83 - MILLER R.D., EDWARDS J.E.

Abcess formation in an acute myocardial infarct : report of a case.

Proc. Mayo Clin., 1951, 26, 178-184.

84 - MILLER R.L.

Hemopericardium with use of oral anticoagulant therapy.

J. Amer. med. Ass., 1969, 209, 1362-1364.

85 - MINARELLI A.

La pericardite acuta cosidetta idiopatica quale complicanza dell'infarto miocardico.

Minerva med., 1957, 48, 323-326.

86 - MINE Th.

Syndrome de Dressler.

Clinique (Paris), 1965, 60, 563-565.

87 - MOISEEV S.G., ERSHOVA N.V.

Certain complications in myocardial infarction and autoallergy (post-infarction syndrome and collagenosis).

Ter. Arkh., 1969, 41, 40-43.

88 - MURRAY M.

Suppurative pericarditis complicating myocardial infarction.

Brit. med. J., 1968, 1, 223-224.

89 - MYSLYAEVA A.V.

Rare clinical manifestations of post-infarction syndrome.

Ter. Arkh., 1970, 7, 23-25.

90 - NAHAS G.G., MANION W.C., BRUNSON J.C., LIGOU J.

Lésions cardiaques par excès de Norépinéphrine.

Presse méd., 1959, 67, 1079-1082.

91 - NARDINI A., CONTE G.

Osservazioni e rilievi sulla sindrome post-infartuale di Dressler.

Therapeutikon (Pisa), 1963, 4, 264-276.

92 - NATANZON G.E., SARANKIN G.E.

The post-infarction syndrome and Fiesca's operation.

Ter. Arkh., 1965, 37, 102-104.

93 - NIARCHOS A.P.

Pericarditis after myocardial infarction.

Brit. med. J., 1971, 3, 112-112.

94 - NICHOL E.S.

Large pericardial effusion complicating acute coronary thrombosis.

Ann. intern. Med., 1938, 11, 1900-1906.

95 - NICOLAY J.H.

Le syndrome post-infarctus du myocarde.

Arch. Mal. Coeur, 1960, 53, 1149-1160.

96 - NICOLAY J.H.

Les complications péricardiques, pleurales et pulmonaires de l'infarctus du myocarde.

Presse méd., 1960, 68, 1293-1296.

97 - PALIARD F., PLAUCHU M.

Les péricardites avec épanchement dans l'évolution de l'infarctus du myocarde.

Lyon méd., 1938, 2, 285-296.

98 - PEARSON H.E.S.

The early complications of cardiac infarction.

Brit. med. J., 1953, 9, 4-9.

99 - PETITIER H.

Contribution à l'étude de l'autoimmunité cardiaque.

THESE méd. Nancy, 1966, n° 88.

100 - PHILLIPS J.H., DE PASQUALE N.P., BURCH G.E.

The electorcardiogram in infarction of the antero-lateral papillary muscle.

Amer. Heart J., 1963, 66, 338-342.

101 - PICARD R.

Les péricardites de l'infarctus du myocarde.

Gaz. méd. Fr., 1956, 63, 1149-1159.

102 - PICCOTTO G.

Le sindromi post-infartuali del miocardio (o sindromi post-coronariche).

Minerva med., 1968, 59, 1275-1281.

103 - PISANI P., DETOMMASIS L.

La sindrome post-infartuale di Dressler.

Rass. int. Clin. Ter., 1970, 50, 1020-1039.

104 - PROULX A., DORAY M.

Le syndrome post-infarctus du myocarde.

Un. méd. Can., 1964, 93, 33-39.

105 - RABITTI G., BIOCCA A., BARRAMA P.

Considerazioni cliniche ed etiopatogenetiche su di un caso di sindrome di Dressler recidivante.

Policlinico, Sez. prat., 1966, 73, 1472-1478.

106 - RAVNSKOV U.

Aneurysm of the heart and the post-myocardial infarction syndrome.

Acta med. scand., 1968, 183, 393-395.

107 - RENOUX M.

Les anticorps à spécificité cardiaque et leur signification.

Coeur Méd. int., 1964, 3, 391-399.

108 - RICHARD A.

Sur les péricardites au cours de l'infarctus du myocarde.

Thèse Méd., PARIS, 1959, n° 450.

109 - RIVAL M.A.

Evolution et pronostic de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë.

Thèse Méd., Grenoble, 1969, n° 13.

110 - ROBINSON J., BRIGDEN W.

Recurrent pericarditis.

Brit. med. J., 1968, 2, 272-275.

111 - ROCHEMAURE J.

Le syndrome de Dressler ou syndrome post-infarctus du myocarde.

Progr. méd. (Paris), 1961, 89, 321-323.

112 - ROESLER H.

Periostial chest wall pain as part of the post-myocardial infarction syndrome.

Amer. J. med. Sci., 1960, 240, 407-410.

113 - SERVI M., CANTERA N.

Contributo clinico alla conoscenza della sindrome di Dressler.

Policlinico, Sez. Prat., 1965, 72, 185-196.

114 - SHAPIRO W.

Treatment of the post-pericardiotomy syndrome, pericarditis of acute myocardial infarction and post-infarction syndrome.

Mod. Treatm., 1967, 4, 170-181.

115 - SHOPFNER C.E.

Post-myocardial infarction syndrome.

Radiology, 1963, 81, 236-241.

116 - SOLOFF L.A.

Pericardial cellular response during the post-myocardial infarction syndrome.

Amer. Heart J., 1971, 82, 812-816.

116 bis - SPODICK D.H.

Diagnostic différentiel de la péricardite aiguë.

Acquis. nouv. path. cardiovasc., 1972, 14, 209-228.

117 - STEIN I., WEINSTEIN J.

Pericarditis complicating myocardial infarction.

Amer. Heart J., 1957, 54, 146-151.

118 - STEIN I., PRUSSIN G.

The early appearence of the post-myocardial infarction syndrome.

Angiology, 1969, 20, 262-268.

119 - SURAWICZ B., LASSETER K.C.

Electrocardiogramm in pericarditis.

Amer. J. Cardiol. , 1970, 26, 471-474.

120 - SYNER J.C.

Extensive pericarditis complicating myocardial infarction.

U.S. Armed Forces med. J., 1952, 3, 699-708.

121 - TEDESCHI C.G., THOMAS D., STEVENSON J.R., LEVENSON H.M.

Abcess formation in myocardial infarction.

New Engl. J. Med., 1950, 243, 1024-1027.

122 - THADANI U., CHOPRA M.P., ABER C.P., PORTAL R.W.

Pericarditis after acute myocardial infarction.

Brit. med. J., 1971, 2, 135-137.

123 - THIBAULT Ph.

Le syndrome de Dressler.

Presse méd., 1962, 70, 285-286.

124 - THOULD A.K.

Post-myocardial infarction syndrome after successful cardiac resuscitation.

Brit. med. J., 1965, 2, 461-462.

125 - TRENCKMANN H., RAUCHFUSS D.

Clinical and experimental studies on the post-myocardial infarct syndrome.

Z. ges. inn. Med., 1966, 21, 654-657.

126 - TRICOT R., NOGRETTE P.

Le syndrome post-commissurotomie.

Coeur Méd. int., 1964, 3, 33-37.

127 - VACHERON A.

Le syndrome de Dressler.

Concours méd., 1968, 90, 7719-7722.

128 - VAN DER GELD H.

Anti-heart antibodies in the post-pericardiotomy and the post-myocardial infarction syndromes.

Lancet, 1964, 2, 617-621.

129 - VERGHESE A., LOVELL R.R.H.

Classification of chest pains after myocardial infarction.

Brit. med. J., 1966, 2, 1102-1104.

130 - WALTER L.W.

On the radiodiagnosis of pericardial changes in myocardial infarct.

Radiol. diagn. (Berl.), 1967, 8, 63-72.

131 - WALZ L., JUNG K.H.

Uber den lang anhaltenden post-infarktschmerz, differential-diagnostische und therapeutische uberlegungen.

Munch. med. Wschr., 1966, 108, 2525-2527.

132 - WARENBOURG H., PAUCHANT M., FOURNIER P., WACHE F., PERRARD C.

La radiographie pulmonaire dans les premiers jours de l'infarctus du myocarde.

Arch. Mal. Coeur, 1962, 55, 537-554.

133 - WEISER N.J., KANTOR M., RUSELL H.K., MURPHY L.

The post-myocardial infarction syndrome. The non specificity of the pulmonary manifestations.

Circulation, 1962, 25, 643-650.

134 - WEISER N.J., KANTOR M., RUSSELL H.K.

Post-myocardial infarction syndrome.

Circulation, 1959, 20, 371-376.

135 - WOLFF L.

Diagnostic implications of pericardial, pleural and pulmonary involvement in cardiovascular disease.

New Engl. J. Med., 1951, 244, 965-970.

136 - WRIGHT I.S., MARPLE C.D., BECK D.F.

Myocardial infarction, its clinical manifestations and treatment with anticoagulants.

Grune and Stratton ed., New-York, 1954.

137 - ZIFFER A.M., KLOTZ S.D.

The post-myocardial infarction syndrome : an auto-immune disease ?

Ann. Allergy, 1963, 21, 698-703.

- TABLE DES MATIERES -

- Introduction page 1

- Plan de l'étude page 3

- Historique page 4

- Matériel d'étude page 6

- Résultats page 9
  - . Frottements initiaux page 10
  - . Frottements tardifs ou récidivants page 35

- Commentaires
  - . Frottements initiaux page 58
  - . Réactions péricardiques tardives ou récidivantes
    - . péricardites purulentes page 79
    - . syndrome post-infarctus page 82

- Conclusions page 108

- Bibliographie page 110

- SERMENT D'HIPPOCRATE -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entra mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissance médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.